М. Б. Цукер

ОСНОВЫ НЕВРОПАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Проф. М. Б. ЦУКЕР

ОСНОВЫ НЕВРОПАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА



ГОСУДАРСТВЕННОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО
МЕДИЦИНСКОЙ ЛИТЕРАТУРЫ
МЕДГИЗ — 1961 — МОСКВА

АННОТАЦИЯ

В первой части книги дается обзор анатомии и физиологии нервной системы ребенка с изложением новых данных о развитии морфологических структур и физиологии нервной деятельности в различные возрастные периоды. Специальные разделы посвящены ретикулярной формации, диэнцефальной области, подкорковым узлам и мозговой коре. Во второй части изложены методы исследования и общая симптоматология поражений нервной системы. Указаны особенности, характерные для разных возрастных периодов. Специальная глава посвящена электрофизиологическим методам в клинике заболеваний нервной системы у детей.

Цукер Мария Борисовна

ОСНОВЫ НЕВРОПАТОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Редактор *Н. М. Дмитриевна*
Техн. редактор *Н. С. Кузьмина*. Корректор *В. М. Савинова*
Переплет художника *К. П. Яницкого*

Сдано в набор 20/VIII 1960 г. Подписано к печати 21/I 1961 г. Формат бумаги 60×92 1/16 = 17,50 печ. л. (условных 17,50 л.) 17.02 уч.-изд. л. Тираж 15.000 екз. Т-02240 МН-76

Медгиз, Москва. Петровка, 12
Цена 1 р. 05 к.

★

Отпечатано Медицинским издательством Румынской Народной Республики на Полиграфическом предприятии № 4 г. Бухареста.

ПРЕДИСЛОВИЕ

Новый период в истории нашей социалистической Родины — период развернутого строительства коммунистического общества, ставит новые задачи перед советским здравоохранением. Важнейшее значение имеет дальнейшее повышение рождаемости и дальнейшее снижение детской заболеваемости и смертности. Неуклонный рост материального благосостояния советского народа, обусловленный гигантскими успехами социалистического строительства, огромные средства, отпускаемые на охрану народного здоровья, обеспечивают возможность успешного решения поставленной задачи. Это обязывает органы здравоохранения и медицинских работников поднять на высшую ступень организацию обслуживания детского населения страны в вопросах профилактики, диагностики и терапии детских болезней. Для воспитания здорового, бодрого, всесторонне развитого человека большое значение имеет профилактика заболеваний нервной системы, умелое их распознавание и правильное лечение. Весьма важно поэтому повышение уровня знаний врачей по вопросам анатомии, физиологии и патологии нервной системы ребенка.

В этой связи следует приветствовать настоящее руководство М. Б. Цукер, являющееся введением к клинике заболеваний нервной системы у детей.

Опыт и знания в общих вопросах невропатологии, ценнейший опыт в вопросах детской невропатологии давно уже поставили М. Б. Цукер в первые ряды отечественных невропатологов, особенно по разделу невропатологии детского возраста. Подготовленное ею руководство по нервным болезням детей будет очень полезным для врачей-педиатров всех профилей, для общих врачей, которым приходится курировать детей, и особенно для врачей-невропатологов. Среди последних создалась уже группа так называемых детских невропатологов, т.е. врачей, исключительно или по преимуществу занимающихся вопросами нервных болезней детей. Для них это руководство будет настольной книгой и постоянным справочником, однако каждому невропатологу приходится курировать детей с теми или иными заболеваниями

нервной системы, поэтому и для них это руководство окажется полезной книгой.

Положительным в этом руководстве является то, что даже общие вопросы анатомии, физиологии и семиологии излагаются под углом зрения детского возраста с первых дней рождения ребенка. Усилиями М. Б. Цукер в книгу включены новые, до сих пор не нашедшие отражения ни в одном руководстве по невропатологии разделы о ретикулярной субстанции, гипоталамической области и ее значения в патологии нервной системы у детей (глава V), краткие данные о развитии нервной деятельности ребенка (глава VII), а также электрофизиологические методы в клинике заболеваний нервной системы у детей (II часть, глава III).

Все это вместе взятое делает данное руководство очень ценным пособием для врачей всех профилей и особенно для невропатологов.

Н. И. Гращенков

ВВЕДЕНИЕ

Невропатология детского возраста привлекает все большее внимание педиатров и невропатологов.

За последние 10—15 лет получено много новых данных по вопросам анатомии и физиологии, методикам обследования, клинике заболеваний нервной системы детей. Изучены этиология и патогенез ряда уже известных нервных болезней, описаны новые формы. Многие заболевания нервной системы наблюдаются только у детей или преимущественно у них. Изложить весь этот большой материал в одной монографии не представляется возможным. Настоящая работа не является переизданием книги автора, вышедшей в 1947 г. под тем же названием. Она должна служить введением к изучению нервных болезней в детском возрасте. Изложению инфекционных и токсических заболеваний нервной системы у детей будет посвящена следующая монография.

ЧАСТЬ I

ОСНОВЫ АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ РЕБЕНКА

Глава I

КРАТКИЕ ДАННЫЕ ОНТОГЕНЕЗА НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЧЕЛОВЕКА

Эволюция мозга человека является примером прогрессивного развития, которое может выявляться различным образом: в надставке стадий морфогенеза, в несколько более интенсивном росте, в изменении формы, гистологического строения и т. д. «Наиболее очевидной характеристикой морфофизиологического прогресса является прогрессивная дифференциация. Дифференциация связана с разделением и сменой функций, т. е. приспособлением организма к разным сторонам окружающей его среды, со специализацией структуры к определенным частным отношениям организма к среде, с детализацией приспособлений и односторонним их развитием»[1]. Мозг человека раньше и быстрее других органов (за исключением печени) развивается в своем объеме и весе.

Цереброспинальная нервная система человека развивается из медуллярной трубки. Закладка нервной системы происходит к началу четвертой недели эмбрионального развития. На дорсальной поверхности зародыша образуется вдавление — бороздка, состоящая из эктодермальных клеток; это мозговая, или нервная, пластинка. Благодаря более сильному росту по краям она превращается вначале в медуллярную бороздку, а вследствие смыкания краев — в медуллярную трубку. Дифференцировка эктодермальных клеток, образующих медуллярную трубку, идет в двух направлениях: из одних клеток образуются невробласты, из других — спонгиобласты. В дальнейшем развитии невробласты превращаются в нервные клетки, а спонгиобласты — в клетки глии и эпендимы. Стенки мозговой трубки становятся многослойными, в них в процессе дальнейшего развития образуется серое и белое вещество головного и спинного мозга, невроглия, эпендима мозговых желудочков и центрального канала. Из каудального отдела

[1] Л. Я. Пинес. О явлениях прогрессивной и регрессивной эволюции в онтогенезе мозга человека. Труды Института имени В. М. Бехтерева. Л., 1949.

мозговой трубки развивается спинной мозг, а из остальной части — мозговой ствол, мозжечок, средний и промежуточный мозг и полушария большого мозга. Последние развиваются из наиболее орального отдела мозговой трубки. Передний отдел медуллярной трубки образует в своем развитии три расширения, которые принято называть мозговыми пузырями.

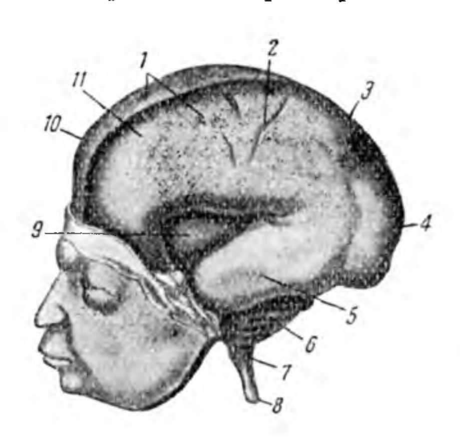


Рис. 1. Головной мозг плода $4^1/_2$ месяцев с левой стороны. Полость черепа вскрыта (по Воробьеву).

1 — pallium; *2* — центральная (ролaндова) борозда; *3* — теменная доля; *4* — затылочная доля; *5* — височная доля; *6* — мозжечок; *7* — продолговатый мозг; *8* — спинной мозг; *9* — сильвиева ямка и расположенный в глубине ее островок (insula Reili); *10* — лобная доля; *11* — полушария мозга.

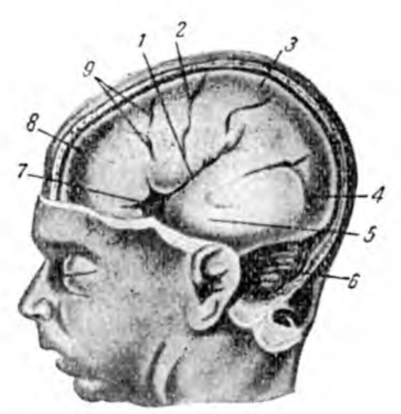


Рис. 2. Головной мозг плода 5 месяцев с левой стороны. Полость черепа вскрыта (по Воробьеву).

1 — задняя ветвь сильвиевой борозды; *2* — центральная (роландова) борозда; *3* — теменная доля; *4* — затылочная доля; *5* — височная доля; *6* — мозжечок; *7* — сильвиева ямка и островок (insula Reili); *8* — лобная доля; *9* — прецентральная борозда.

Передний и задний пузыри в дальнейшем развитии разделяются поперечной бороздой на два. Таким образом, мозговых пузырей получается пять. Из каждого пузыря развиваются определенные отделы мозга. Из самого заднего — пятого — пузыря образуется продолговатый мозг, из четвертого — варолиев мост и мозжечок, из среднего — третьего — развивается средний мозг, а из второго — зрительные бугры, гипоталамическая область и часть подкорковых узлов — globus pallidus.

Из наиболее орального отдела медуллярной трубки — переднего мозгового пузыря — развиваются полушария головного мозга с другой частью подкорки — neostriatum.

Эмбриональное развитие центральной нервной системы выражается в сложнейшей эволюции формы различных частей и особенно их внутренней гистологической структуры. Медуллярная трубка, мозговые пузыри на ранних стадиях развития расположены по одной линии. В дальнейшем ходе развития образуются три изгиба: первый — на месте перехода продолговатого мозга в спинной — затылочный изгиб; второй —

на месте четвертого мозгового пузыря, из которого развивается варолиев мост, — мостовой изгиб, и третий — на месте третьего пузыря, из которого образуется средний мозг, — теменной изгиб. Мостовой изгиб обращен вперед, а затылочный и теменной — назад (рис. 1, 2). К середине беременности головной мозг плода имеет уже хорошо очерченные части: два связанных мозолистым телом полушария, промежуточный и средний мозг, варолиев мост с мозжечком и продолговатый мозг, который непосредственно переходит в спинной.

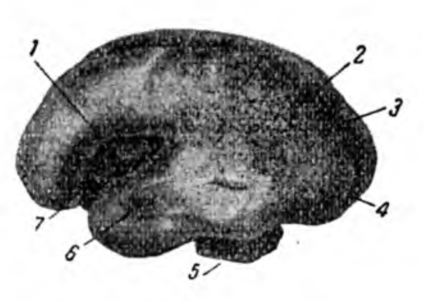


Рис. 3. Головной мозг эмбриона 3 месяцев с левой стороны. Полость черепа вскрыта (по Воробьеву).

1 — островок (insula Reili); *2* — теменная доля; *3* — продольная (longitudinalis) борозда; *4* — затылочная доля; *5* — мозжечок; *6* — височная доля; *7* — сильвиева ямка.

Спинной мозг растет в длину медленнее позвоночника и, распространяясь вначале по всей длине спинномозгового канала, оканчивается у новорожденного ребенка на уровне III поясничного позвонка. Таким образом, еще к моменту рождения уровень спинного мозга ниже, чем у взрослого, у которого он оканчивается у верхнего края II поясничного позвонка.

Мозговые пузыри развиваются неравномерно. Наиболее интенсивно растет передний мозговой пузырь, который уже на ранней стадии развития разделяется продольной бороздой на правый и левый. На III месяце эмбрионального развития передние пузыри покрывают своими задними отделами промежуточный мозг. На III же месяце развивается и мозолистое тело — основная спайка, соединяющая правое и левое полушария между собой. На V месяце полушария распространяются до среднего мозга и на VI покрывают его. До четырехмесячного эмбрионального возраста поверхность полушарий головного мозга гладкая и на ней отмечается только вдавление в виде широкой ямки внизу на наружной поверхности — будущая сильвиева борозда. Сильвиева ямка появляется на III месяце вследствие роста мозгового пузыря не только кзади, но и книзу (задней его части). Только к моменту рождения сильвиева ямка окончательно оформляется в сильвиеву борозду; у недоношенного ребенка она имеет еще далеко не сомкнутые края (рис. 1, 2, 3). На II месяце эмбрионального развития на внутренней поверхности переднего мозгового пузыря параллельно краю его появляются одна над другой две складки. Это аммонова, или дуговая, складка и борозда сосудистого сплетения. Своим происхождением они обязаны бурному росту внутренней части стенки мозгового пузыря (матрикса) с

образованием из этой стенки аммонова рога и сосудистых сплетений[1]. На V месяце начинается неравномерный рост стенок пузыря. В его возникновении придают значение выравниванию давления снаружи и внутри пузыря вследствие образования в это время отверстий Мажанди и Люшка. Наружный — корковый — слой растет гораздо быстрее внутреннего, что приводит к образованию складок и борозд. Большое значение в их возникновении и развитии имеет неравномерный рост складок корковых областей и полей по поверхности полушарий. На V — VI месяце внутриутробного развития над мозолистым телом образуется мозолистая борозда (fissura corpori callosi) и вскоре почти параллельная ей маргинальная борозда (fissura marginalis). В этом же периоде развивается центральная роландова борозда (fissura centralis Rolandi), а на внутренней поверхности полушарий возникают теменно-затылочная (fissura parieto-occipitalis) и шпорная (fissura calcarina) борозды. По Л. В. Блуменау и Э. Фишеру, теменно-затылочная и шпорная борозды появляются раньше; они различаются уже у трехмесячного плода. Вторичные борозды появляются после 6 месяцев, а третичные продолжают развиваться и после рождения. В последние месяцы внутриутробной жизни поверхность мозга уже имеет типичный вид, но отличается большей простотой (рис. 4).

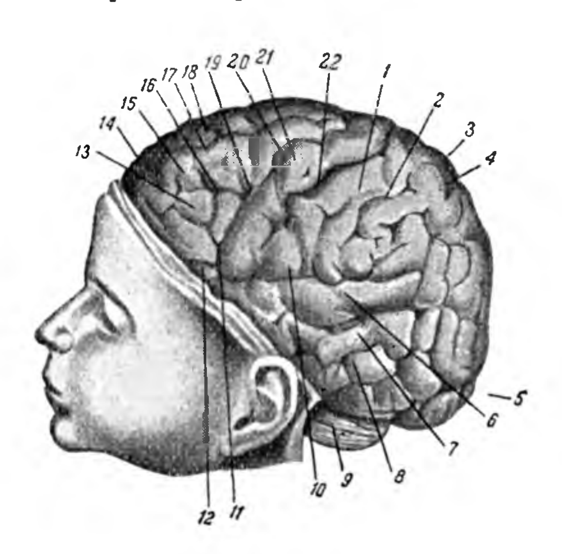


Рис. 4. Головной мозг новорожденного с левой стороны. Полость черепа вскрыта (по Воробьеву).

1 — задняя центральная извилина; *2* — постцентральная борозда; *3* — теменная извилина; *4* — теменнозатылочная борозда; *5* — затылочная доля; *6* — верхняя височная извилина; *7* — средняя височная извилина; *8* — нижняя височная извилина; *9* — мозжечок; *10* — задняя ветвь сильвиевой борозды; *11* — передняя ветвь сильвиевой борозды; *12* — передняя горизонтальная ветвь сильвиевой борозды; *13* — нижняя лобная извилина; *14* — лобная доля; *15* — средняя лобная извилина; *16* — нижняя лобная борозда; *17* — верхняя лобная борозда; *18* — верхняя лобная извилина; *19*, *20* — прецентральная борозда; *21* — передняя центральная извилина; *22* — центральная (роландова) борозда.

---

[1] Б. И. Клосовский. Основные данные о развитии мозга ребенка. М., 1949.

Мозг новорожденного имеет в основном все борозды и извилины, типичные для мозга взрослого, но развитие формы и величины борозд и извилин, образование новых мелких борозд и извилин (третичных) продолжаются и после рождения. Поверхность мозга шестимесячного ребенка вполне сходна с поверхностью мозга взрослого.

Вес мозга новорожденного составляет $^1/_3$ веса мозга взрослого человека. В среднем мозг взрослого весит около 1400 г, а мозг новорожденного—370—390 г. Вес мозга ребенка удваивается к 6 месяцам. По В. В. Бунаку, удвоение веса мозга происходит к 8—9 месяцам.

Вес спинного мозга, по материалам Вольпина, удваивается к году жизни и утраивается к 5 годам, а к периоду половой зрелости становится в 4—5 раз тяжелее, чем у новорожденного. Эти данные показывают, что первые 1—2 года жизни головной мозг растет значительно быстрее спинного, в дальнейшем же быстрее растет спинной. У ребенка мозг весит относительно больше, чем у взрослого. К 9 годам мозг весит в среднем 1300 г; последние 100 г он приобретает на протяжении от 9 до 17—20 лет.

Много важных данных о макроскопическом развитии головного мозга ребенка содержится в работе В. В. Бунака[1].

Первое специальное исследование веса мозга относится к началу XIX века. В России изучением веса мозга занимались Н. Гильченко, И. Бухштаб, В. В. Бунак и др. Отечественные авторы занимались также изучением веса мозга детей. Работа Вольпина (СПБ, 1902) основана на изучении веса мозга 220 детей и подростков обоего пола с момента рождения.

Изменчивость среднего веса мозга для всех возрастов весьма значительна, причем коэффициент колебаний (В. В. Бунак) наиболее велик до 2 лет. Несмотря на большие индивидуальные колебания, в весе мозга и росте человека отмечаются известные, почти стабильные соотношения. По данным Н. Гильченко [2], на 1 см длины тела при росте 160 см приходится—8,4 г мозга, 165 см—8,2 г, 170 см — 8 г и 175 см—7,9 г.

В. В. Бунак указывает, что сопоставление возрастных кривых массы мозга и общих размеров тела обнаруживает своеобразное нарастание веса головного мозга. Наибольший подъем кривой веса мозга падает на самый младший возраст. В дальнейшем она поднимается очень полого, в отличие от кривых длины и массы тела, которые продолжают энергично подниматься на всем протяжении роста. Разница в весе мозга

---

[1] В. В. Бунак. Макроструктура головного мозга в период роста. Сб. Анатомические и гистоструктурные особенности детского возраста. М., 1936.

[2] Цит. по В. В. Бунаку.

мужчин и женщин, по разным авторам, колеблется в пределах от 9 до 10%, разница же в весе мозга у новорожденных мальчиков и девочек невелика; по Маршанду (Marshand), средний вес мозга мальчика 370 г, девочки — 360 г.

Надо отметить, что известные различия в весе мозга взрослого и ребенка, получаемые разными авторами, во многом обусловлены методикой исследования, прежде всего особенностями фиксации и взвешивания мозга.

С развитием мозга меняются не только его величина, форма, соотношение частей, строение, но и полости. До 5 месяцев эмбриональной жизни полости мозга, являющиеся остатками полостей мозговых пузырей, представляют собой замкнутую систему. В области IV желудочка на V и VI месяцах возникают три отверстия: срединное отверстие Мажанди и два боковых Люшка. Эти отверстия соединяют систему полостей желудочков мозга с субарахноидальным пространством. Спинномозговая жидкость из желудочков, выходя через отверстия в IV желудочке, расслаивает два листка мягкой мозговой оболочки на мягкую, богатую сосудами и клетками, и тонкую бессосудистую паутинную (arachnoidea).

Из сосудов и клеток мягкой мозговой оболочки (pia mater) развиваются сосуды мозга и микроглия. Мягкая мозговая оболочка плотно сращена с веществом мозга. Паутинная оболочка плотно прилегает к мягкой только на выпуклых частях извилин, свободно перекидываясь между извилинами, над бороздами. В образованном между обоими листками мягких оболочек субарахноидальном пространстве циркулирует спинномозговая жидкость. Считают, что объем субарахноидального пространства у новорожденного в области головного мозга равняется приблизительно 20 $см^3$, а в области спинного мозга — 40 $см^3$ (у взрослого соответственно 35 и 75 $см^3$). На этом основании количество спинномозговой жидкости в субарахноидальных пространствах головного и спинного мозга новорожденного равно примерно 60 мл. Спинномозговая жидкость у взрослого обновляется 4—5 раз в сутки. О количестве спинномозговой жидкости и ее обновлении в различные периоды эмбрионального развития данных в литературе нет.

По исследованиям Б. Н. Клосовского, образование сосудистых сплетений мозга происходит приблизительно на II месяце эмбрионального развития. На самых ранних стадиях развития нервной системы — в стадии медуллярной бороздки до образования медуллярной трубки — средой, питающей эти начальные образования нервной системы, является амниотическая жидкость. Сосудистые сплетения мозга вырабатывают спинномозговую жидкость, заполняющую полости внутри мозговых пузырей, а в более поздние стадии развития и субарахноидальное пространство. До образования отверстий Мажанди и Люшка, когда мозговые желудочки являются еще зам-

кнутой системой, спинномозговая жидкость, вырабатываемая находящимися внутри желудочков сосудистыми сплетениями, вызывает их расширение, внутреннюю водянку, физиологическую для этой фазы эмбрионального развития. Полости мозговых желудочков в норме у эмбриона больше, чем в нормальном мозгу взрослого человека. В ранних стадиях эмбрионального развития, когда значение кровеносной системы в питании мозга невелико, основное значение в питании развивающейся нервной ткани имеет спинномозговая жидкость.

Сосудистые сплетения разных желудочков развиваются неодновременно. По данным Б. Н. Клосовского и М. Я. Турецкого, прежде всего появляется сосудистое сплетение IV желудочка. После него развивается сосудистое сплетение III желудочка и позднее всего появляются сосудистые сплетения боковых желудочков. Сосудистые сплетения всех мозговых желудочков развиваются путем выворота внутрь части стенок мозговых пузырей, обусловленного более быстрым ростом клеток. Эти вывороты стенок мозговых пузырей образуют различной величины ворсинки, покрытые слоем эпителиальных клеток и содержащие внутрисосудистые петли. Каждое сосудистое сплетение состоит из большого количества ворсинок, соединительнотканной стромы, богатой сосудами и нервными волокнами. Удалось показать[1] наличие нервных волокон и нервных окончаний внутри ворсинок, у самих эпителиальных клеток (рис. 5, 6, 7). В строме сосудистых сплетений мозга взрослых людей содержится большое количество «амилоидных» шаров. Чем меньше ребенок, тем нежнее строма и тем меньше содержится в ней шаров. При инфекционных и токсических поражениях количество шаров в сосудистых сплетениях увеличивается, и они могут быть обнаружены в больших количествах у детей самого раннего возраста[2].

По исследованиям Б. Н. Клосовского, имеются различия в эмбриональном развитии сосудистых сплетений разных желудочков. Ворсинки сосудистых сплетений III и IV желудочков покрыты с самого начала однослойным кубическим эпителием с размером клеток $10 \times 10\,\mu$. В дальнейшем эмбриональном и постнатальном развитии эпителий этих сосудистых сплетений изменяется мало. Эпителий, образующий сосудистые сплетения боковых желудочков, в своем развитии претерпевает большие изменения. Многослойный медуллярный эпителий выпячивающейся внутренней стенки мозгового пузыря постепенно превращается в однослойный из крупных

---

[1] М. Б. Цукер. Иннервация сосудистых сплетений мозга. Сборник научных работ, посвященный Е. К. Сеппу. М., 1948.

[2] М. Б. Цукер. Сосудистые сплетения мозга при менингитах. Невропатология и психиатрия, 1933, т. II.

(40×40 μ) пузырчатых клеток с жгутиком. Протоплазма этих клеток содержит большое количество гликогена. С IV месяца эмбрионального развития эпителиальные клетки сосудистых сплетений боковых желудочков начинают несколько уменьшаться в своих размерах, а с VII—VIII месяца изменяется форма клеток, превращающихся из круглых, пузырчатых в кубические. Значительно уменьшаются в этот период и размеры эпителиальных клеток. Типичную для взрослых форму и величину клетки сосудистых сплетений боковых желудочков приобретают только на 3-м месяце жизни.



Рис. 5. Пучок нервных волокон в сосудистом сплетении бокового желудочка (по М. Б. Цукер).

Головной мозг взрослого человека снабжается кровью из системы внутренних сонных и позвоночных артерий. По Б. К. Гиндце, на ранних стадиях эмбрионального развития человека мозг снабжается кровью только внутренними сонными артериями, каждая из которых разделяется на переднюю и заднюю конечные ветви. Слияние



Рис. 6. Нервные волокна в грозди сосудистого сплетения бокового желудочка. Нервные окончания (по М. Б. Цукер).



Рис. 7. Нервные волокна и их окончания в сосудистом сплетении (по М. Б. Цукер).

каротидной системы с вертебральной и образование на основании мозга виллизиева круга происходят позднее, по данным Б. Н. Клосовского, уже на III месяце внутриутробной жизни. Развитие сосудов в различных отделах мозга происходит неравномерно. Раньше и быстрее растут артерии, снабжающие задние отделы мозга, затем переднемозговые и позднее всего среднемозговые.

Экспериментальные исследования Б. Н. Клосовского дали много нового и для понимания кровоснабжения мозга эмбриона и ребенка. Автор отрицает пульсацию мозга в герметически замкнутом пространстве черепа у взрослых и появление пульсации при вскрытии черепа относит за счет нарушения герметичности. Пульсация мозга у ребенка до закрытия родничков также объясняется отсутствием герметичности черепа. До проникновения в череп все артерии имеют изгибы-сифоны (рис. 8). Назначение их Б. Н. Клосовский видит в том, чтобы разбивать пульсовые волны и тем уменьшать неравномерность поступления крови в мозг. Изгиб внутренней сонной артерии уже хорошо выражен у пятимесячного плода, в дальнейшем он становится более отчетливым, а у новорожденного отмечается двойной изгиб внутренней сонной артерии. Изгибы-сифоны имеются и на позвоночных артериях. Артерии головного мозга разветвляются, и на поверхности мозга имеется большое количество анастомозов как между ветвями одной артерии, так и между ветвями различных артерий. Широкая сеть анастомозов наиболее выражена у эмбриона и новорожденного. Б. Н. Клосовский указывает, что с закрытием родничков совпадает уменьшение анастомозов, но в дальнейшем они продолжают развиваться, причем так, что количество у взрослого превосходит таковое у новорожденного. Головной мозг является одним из наиболее богато снабжаемых кровью органов, уступая в этом отношении только щитовидной железе, почкам и печени. Специальными методами исследования можно выявить всю сосудисто-капиллярную сеть мозга, которая имеет протяженность примерно 120 км. В самом мозгу выраженность сосудистой сети в различных отделах неравномерна. Наиболее развита она в гипоталамической области, области заднего двухолмия и некоторых других ядрах.

Сосуды трех-четырехмесячного плода уже имеют ясно выраженное трехслойное строение и состоят из интимы — слоя эндотелиальных клеток, медии и адвентиции, состоящих из нежных соединительнотканных клеток. Циркулярно расположенные мышечные и эластические волокна появляются позднее. Изменение просвета сосудов, по исследованиям Добровольского, увеличивается с возрастом; наиболее интенсивно оно выражено в юношеском возрасте (от 15 до 20 лет).

М. С. Толгская по строению и содержанию эластических волокон делит артерии головного мозга на две группы: систе-

мы позвоночных артерий с малым содержанием эластических волокон в media и адвентиции и систему сонных артерий со значительным количеством эластических волокон. Имеются различия и в периодах дифференцировки, которая в средней

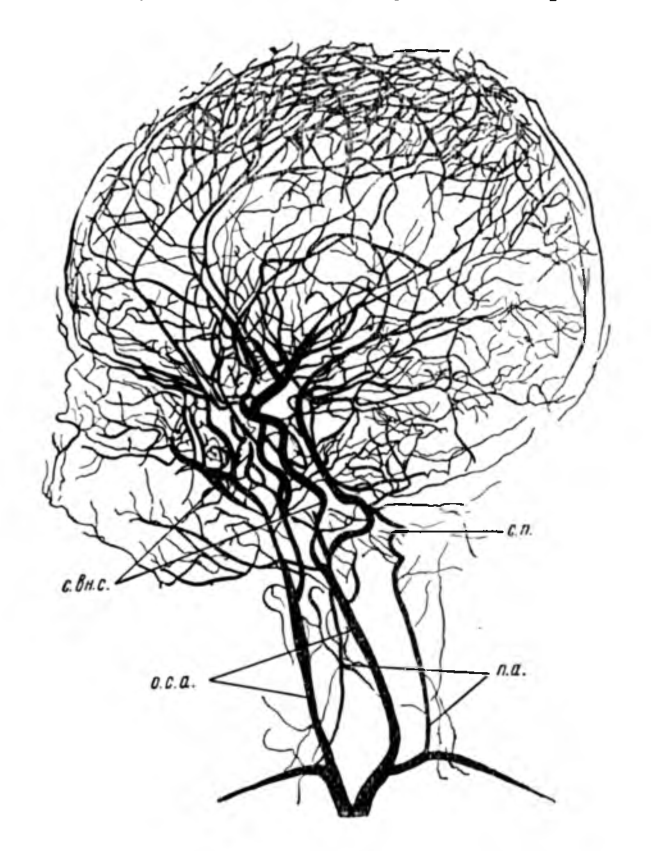


Рис. 8. Ангиограмма черепа новорожденного ребенка. Видны сифоны внутренней сонной и позвоночной артерий (по Ароновичу).

с.вн.а. — сифоны внутренней сонной артерии; *с.п.* — сифон позвоночной артерии; *о.с.а.* — общая сонная артерия; *п.а.* — ветви сонной и позвоночной артерии.

мозговой артерии заканчивается к 7 годам, а в других артериях основания мозга — к 12 годам. Возрастные особенности парных сосудов одинаковы с обеих сторон. На своем материале автор отмечает, что во все возрастные периоды площадь просвета сосудов левого полушария превосходит просвет одноименных сосудов правого. Площади просветов переднемозговых и среднемозговых артерий растут быстрее площадей просветов основной артерии и глубоких артерий мозга.

О развитии сосудисто-капиллярной сети головного мозга Б. Н. Клосовским получены очень интересные данные, сог-

ласно которым образование капилляров связано с расположением и деятельностью нервных клеток. Бурное врастание капилляров в кору мозга эмбриона происходит в первой половине беременности, после чего наступает период, когда капил-

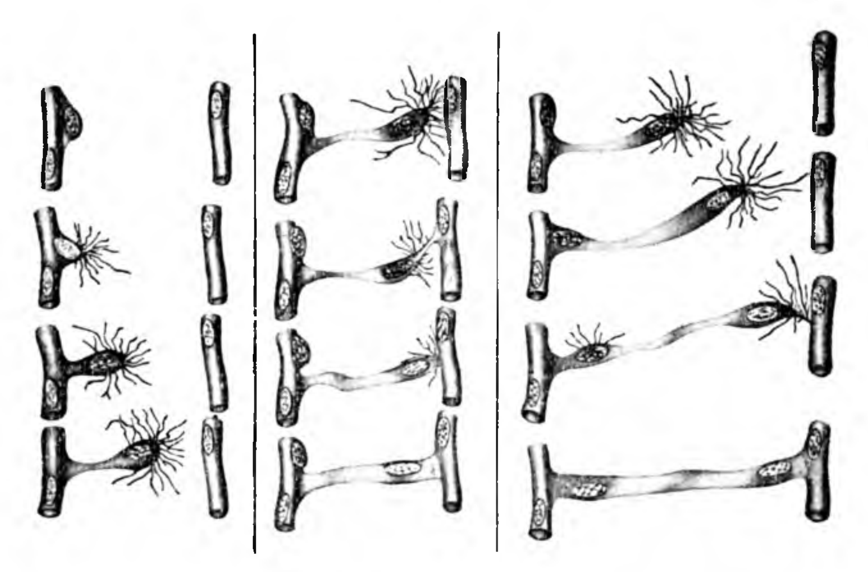


Рис. 9. Схема отдельных фаз растущих капилляров в мозгу (по Б. Н. Клосовскому).

ляры становятся проходимыми для крови. В последний период внутриутробного развития, незадолго до рождения, происходит преимущественно размножение капилляров мозга, которые становятся затем проходимыми для тока крови. Интенсивное размножение капилляров продолжается и в первые дни после рождения.

Исследования Б. Н. Клосовского и сотрудников выяснили и гистологическое строение растущих капилляров мозга (рис. 9).

Развитие гистологических структур центральной нервной системы. Гистогенезу головного мозга, главным образом мозговой коры, посвящено значительное количество исследований. Основные работы проведены сотрудниками Московского института мозга и Ленинградского института мозга имени В. М. Бехтерева. Развитие строения спинного мозга и ствола исследованы меньше.

Нервные клетки на более ранних фазах развития характеризуются большой величиной ядра, богатого нуклеиновыми субстанциями и занимающего большую часть клетки; с возрастом относительный объем ядра и количество нуклеиновых субстанций уменьшаются. С нарастанием размеров клеток уменьшается и относительный объем ядра.

Н. П. Гундобин считает степень дифференцировки клеток возрастным признаком. Его исследования показали, что на III—V месяце внутриутробного развития в нервных клетках происходит отложение хроматофильных элементов. К моменту рождения хорошо сформирован тигроид. Одни авторы считают, что пигмент в нервных клетках появляется после семилетнего возраста, другие обнаруживали пигмент и в нервных клетках детей более раннего возраста.

В процессе развития происходит утолщение той части медуллярной трубки, из которой развивается спинной мозг. Утолщение является неравномерным на разных уровнях [1]. Увеличение клеточных элементов и дифференцирование их больше выражены в боковых стенках медуллярной трубки и меньше в дорсальных и вентральных ее отделах. Процесс дифференцирования клеток начинается рано. До III месяца эмбрионального развития клетки сохраняют свой эпителиальный характер. С образованием нейрофибрилл, вступающих в периферическую часть клетки, клетки теряют свою аполярность и, продвинувшись вглубь от центрального канала, становятся биполярными. На V месяце эмбрионального развития в клетках передних рогов обнаруживается фибриллярное строение.

Имеются данные, говорящие о том, что двигательные клетки передних рогов дифференцируются раньше вегетативных клеток боковых рогов.

Как известный показатель созревания нервных структур большое значение имеет миелинизация нервных проводников. Миелинизация развивается в центробежном направлении по отношению к клетке — от клетки к периферии. Процесс миелинизации связан с функционированием системы. Принято считать, что более старые фило- и онтогенетически системы миелинизируются раньше. Миелинизация нервной системы высокоорганизованных животных и в особенности человека является очень важным процессом. Имеются данные, согласно которым ускоренное развитие функции определенной системы (например, у недоношенных детей) вызывает ускоренную миелинизацию и, наоборот, задержка функций вызывает задержку миелинизации. Миелинизация в спинном мозгу человеческого эмбриона начинается на IV месяце эмбриональной жизни и у новорожденного доношенного ребенка является почти законченной. В спинном мозгу раньше миелинизируются двигательные системы, позднее — чувствительные. Процесс миелинизации продолжается и после рождения. Пирамидный путь покрывается миелином только к 5—6 месяцам

[1] А. И. Молочек. Гистогенез нервной системы человека. Сб. Анатомические и гистоструктурные особенности детского возраста. Биомедгиз, М., 1936.

жизни. Некоторые авторы называют значительно более поздние сроки миелинизации пирамидного пути на всем его протяжении — до 4 лет. Миелинизация стволовой части мозга также начинается на IV месяце эмбриональной жизни, причем сначала в двигательных системах, а затем в чувствительных. Исключением в этом отношении является вестибулярная система, с которой начинается миелинизация в продолговатом мозгу. Вестибулярный анализатор формируется и созревает раньше других анализаторов. Рецепторы полукружных каналов и отолитового аппарата морфологически оформляются рано и у шестимесячного плода имеют такие же размеры, как у взрослого.

Изучение клеточного строения продолговатого мозга в его онтогенезе показало, что по мере роста плода размеры нервных клеток увеличиваются, количество их на единицу площади уменьшается и происходит их дифференцировка — уменьшаются размеры ядра по отношению к размеры клетки. В протоплазме формируется тигроид, который у новорожденного уже хорошо выражен. Развитие клеточных элементов продолговатого мозга продолжается и после рождения, клетки продолжают расти и дифференцироваться. По данным А. И. Яковлевой, созревание клеток продолговатого мозга заканчивается в основном к 7 годам. Автор полагает, что более совершенная функция дыхания у ребенка должна устанавливаться к этому же возрасту, учитывая при этом и возрастное развитие легких.

Сосудисто-капиллярная сеть продолговатого мозга у пятимесячного плода развита еще мало, в дальнейшем развитии количество сосудов увеличивается и их размеры указывают, что кровоснабжение дорсального ядра блуждающего нерва более обильно, чем других отделов продолговатого мозга на соответствующем уровне.

При изучении развития центральной нервной системы надо учитывать, что постепенное появление новых, высших этажей мозга вызывает перестройку и дальнейшее развитие всех нижележащих отделов. Так, в спинном мозгу, этом «старом» и «простом» образовании, находятся «новые», поздно появляющиеся системы, например пирамидный пучок, связывающий область двигательного анализатора мозговой коры с исполнительно-двигательным аппаратом передних рогов спинного мозга. В продолговатом мозгу поздно развивается главная олива — ее строение оформляется на V—VI месяце внутриутробной жизни, в варолиевом мосту поздно развиваются ядра моста и т. д. В последние годы особенное внимание привлекает ретикулярная формация мозгового ствола.

Развитие мозжечка. На II месяце эмбрионального развития появляется несколько клеточных скоплений, возникающих из вентрикулярной зародышевой зоны. Это зачаток ядер

мозжечка. Раньше других формируется зубчатое ядро — nucleus dentatus. Развитие ядер мозжечка идет параллельно развитию его коры. Мозжечок новорожденного имеет относительно меньшие размеры и меньший вес, чем мозжечок взрослого. По Капперсу (A. Kappers), у взрослого на мозжечок приходится в среднем 10,3—10,4% общего веса мозга. Вес мозжечка у ребенка 5 месяцев составляет 7,5—8,1% веса мозга (В. В. Бунак); у новорожденного эта цифра меньше. Мозжечок и его относительный вес растут весьма интенсивно, и уже в первые два года жизни между весом мозжечка и весом мозга устанавливаются соотношения, характерные для взрослого организма.

Гипоталамическая область развивается относительно поздно. К 4—5 месяцам эмбриональной жизни происходит накопление клеточных элементов будущих ядер; в дальнейшем идет их рост и дифференцировка. Развитие гипоталамуса к моменту рождения не заканчивается и продолжается длительный период после рождения. К 3 годам дифференцирование маммиллярных тел и люизова тела (corpora mammillaria, corpus Luisii) заканчивается.

Серый бугор (tuber cinereum), паравентрикулярные и надоптические ядра (nucleus paraventricularis, nucleus supraopticus) развиваются еще позднее. Позднее всего — в период полового созревания — заканчивается дифференцировка клеточных элементов центрального серого вещества гипоталамической области. С возрастом меняется и кровоснабжение гипоталамуса, крупные артериальные стволы появляются после 7 лет.

Развитие больших полушарий. Закладку подкорковых узлов и мозговой коры можно обнаружить у пятинедельного эмбриона: в переднем мозговом пузыре имеется разделение на ганглиозный холм (закладка неостриатум) и расположенную над ним тонкостенную пузырчатую часть (закладка мозговой коры).

Бродман (Brodman), изучавший онтогенетическое развитие мозговой коры, делит ее на гомогенетическую, составляющую около 96% всей поверхности мозговой коры человека, и гетерогенетическую. Гомогенетическая кора в эмбриональном своем развитии, примерно на VI месяце, состоит из шести слоев, т. е. имеет тот тип строения, который сохраняется в значительной части и в мозгу взрослого. В гетерогенетической коре шестислойности нет ни в процессе эмбрионального развития, ни у взрослого. О. Фохт обозначает гомогенетическую кору как изокортекс (isocortex), а гетерогенетическую — как аллокортекс (allocortex). В принятое деление мозговой коры на новую кору — neocortex, старую кору — archicortex и древнюю кору — paleocortex много новых, имеющих большое значение данных внесено работами Московского института мозга.

И. Н. Филимонов[1] предложил классификацию архитектонических структур мозговой коры, основанную на сравнительно-анатомических данных и изучении онтогенеза с учетом развития всей стенки переднего мозгового пузыря (конечного мозга). Автор выделяет новую кору, старую, древнюю и межуточную кору.

К новой коре относится больше $^9/_{10}$ всей мозговой коры человека. Уже на ранней стадии онтогенеза новая кора характеризуется наличием всех основных слоев Гиса (матрикс, межуточный слой, корковая пластинка, краевой слой). Старая и древняя кора в ранних стадиях онтогенеза и в известной мере во всем процессе развития обнаруживает неполноту в строении стенки конечного мозга. В развитии древней коры отсутствует корковая пластинка, гомологичная по своей закладке корковой пластинке новой коры. В старой коре корковая пластинка формируется, но она отличается от корковой пластинки новой коры рыхлостью строения и некоторыми другими особенностями. Межуточная кора характеризуется переходным строением и отделяет новую кору от старой и древней. К древней коре относятся tuberculum olfactorium, передний отдел substantiae perforate anterioris, задний отдел substantiae perforate anterioris, gyrus subcallosus, septum pellucidum, gyrus semilunaris и gyrus olfactorius lateralis. В состав старой коры входят: аммонов рог и subiculum, taenia tecta и fascia dentata. К межуточной коре относится так называемая переходная инсулярная область, пресубикулярная и энториальная области, к новой коре — вся основная масса мозговой коры.

Указанные три ступени последовательного усложнения мозговой коры в онтогенезе можно рассматривать как отражение процессов усложнения коры в филогенезе.

По данным Московского института мозга, новая кора в мозгу взрослого составляет 95—96% всей мозговой коры.

Разделение мозговой коры на три части обнаруживается у человеческого эмбриона к середине III месяца. Neocortex появляется к 2 месяцам эмбрионального развития. Archicortex соответствует наиболее ранней и простой форме коры, neocortex — наиболее поздней и сложной форме (рис. 10 и 11).

Наиболее интенсивный рост и развитие в дальнейшем имеет neocortex. На VI месяце эмбрионального развития он состоит в основном из 6 слоев. К этому же сроку зрительное 17-е поле ясно разделено на 6 слоев. У эмбриона 7—8 месяцев значительная часть мозговой коры имеет уже четкое разделение на слои. Дифференцировка слоев у новорожденного, за небольшими исключениями, имеет окончательную форму.

---

[1] И. Н. Филимонов. Цитоархитектоника. Общие понятия. Классификация архитектонической формации. В кн.: Цитоархитектоника коры большого мозга человека. М., 1943.

Новая кора не соприкасается непосредственно со старой и древней корой, она отделена от них структурами переходного характера — межуточной корой. Процесс образования архитектонических формаций происходит раньше формирования борозд. В области древней, старой, межуточной коры архитектонические формации и борозды в значительной мере совпадают. В подразделении мозговой коры на отдельные архитектонические поля—area—большое значение имеют данные онтогенеза. Границы между отдельными полями различны в разных областях коры. В области древней, старой и межуточной коры формации отделены друг от друга линейными и резкими границами. В новой коре имеют место как резкие границы, так и постепенные переходы одной формации в другую. В развитии новой коры выделяют (Г. И. Поляков)[1] три главных периода: первый — ранний, или миграционно - консолидационный, который охватывает промежуток 2—4 лунных месяца внутриутробного развития; второй — средний (переходный), или период предварительной дифференцировки на слои, который соответствует IV—VII лунному месяцу внутриутробного развития; третий — поздний, или период заключительной дифференцировки на слои. Этот период продолжается от VII лунного месяца до рождения.

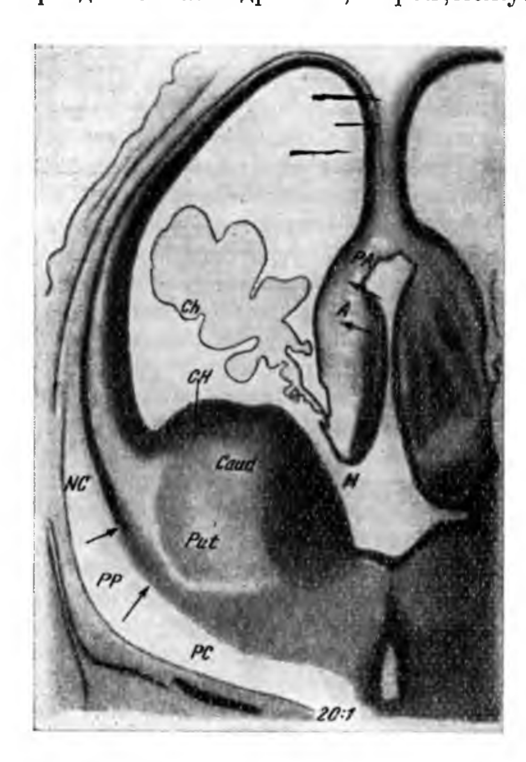


Рис. 10. Фронтальный срез через мозг зародыша человека. Теменно-копчиковая длина 35 мм (9 недель).

A — старая кора (архикортекс); *Caud* — хвостатое тело (nucleus caudatus); *Ch* — сосудистое сплетение (plexus chorioideus); *GH* — ганглиозный бугор; *NC* — новая кора (neocortex); *M* — монроево отверстие; *PA* — periarchicortex; *Put* — putamen; *PP* — peripaleocortex; *PC* — древняя кора (paleocortex) (по И. Н. Филимонову).

---

[1] Г. И. Поляков. Структурная организация коры большого мозга человека по данным развития ее в онтогенезе. В кн.: Цитоархитектоника коры большого мозга человека. М., 1943.

Развитие мозговой коры продолжается и после рождения. В последние месяцы внутриутробного развития и в первый период после рождения темп роста и дифференцировки клеточных элементов мозговой коры являются наибольшими. В дальнейшем темп развития становится значительно более медленным. У ребенка 3 лет имеется уже резко выраженная дифференцировка клеток, а к 8 годам клетки мозговой коры мало чем отличаются от клеток взрослого.

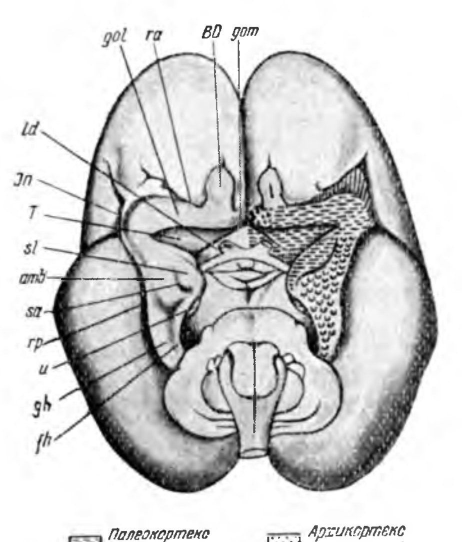




Рис. 11. Основание мозга плода человека 5 месяцев.

АМВ — gyrus ambiens; *ВО* — обонятельная луковица; *fh* — гиппокампова борозда; *gh* — гиппокампова извилина; *gol* — латеральная обонятельная извилина; *gom* — медиальная обонятельная извилина; *In* — островок; *ld* — диагональная связка; *ra* — передняя ринальная борозда; *rp* — задняя ринальная борозда; *sa* — семианнулярная борозда; *sl* — семианнулярная извилина; *T* — обонятельный бугорок; *u* — uncus; области новой коры не заштрихованы (по И. Н. Филимонову).

Основной закономерностью общего хода развития нейронов коры в течение внутриутробного онтогенеза является то, что развитие нейронов идет внутри поперечника корковой закладки из глубины к поверхности. Рост поперечника коры в ширину происходит вследствие последовательного напластовывания все более поздних миграций нейробластов, образующих все более поверхностные уровни поперечника (Г. И. Поляков). Поперечник neocortex на самых ранних стадиях своего развития состоит только из юных биполярных нейробластов. В течение миграционно - консолидационного этапа (II—IV лунный месяц) возникают первые признаки усложнения строения нейробластов, у многих из них появляются начальные формы развития базальных дендритов. Когда появляется предварительная дифференцировка мозговой коры на слои, начинают развиваться и локальные особенности ее строения. Дифференцировка нервных клеток происходит в течение всего дальнейшего внутриутробного и постнатального развития. Слоеобразование, как уже было указано, происходит значительно раньше.

Строение мозговой коры новорожденного отличается от строения коры взрослого не делением на поля, а дифференцировкой и величиной нервных клеток. Принято считать,

что число нервных клеток больших полушарий после рождения не увеличивается и новые клетки не появляются. В мозжечке можно отметить увеличение числа клеток Пуркинье и после рождения. Слоеобразование в мозжечке продолжается после рождения и заканчивается на 9—11-м месяце жизни.

В последние годы появились исследования, показывающие возможность появления новых нервных клеток больших полушарий в постнатальном периоде.

В центральной нервной системе существует, как известно, два типа синаптических связей нейронов между собой: аксосоматический, или терминальный, и аксодендрический, или коллатеральный. Аксосоматический тип межнейрональной связи характеризуется тем, что концевые разветвления одного нейрона заканчиваются на теле клетки другого нервными окончаниями в форме пуговок, колбочек, палочек и т. д. или нервные разветвления образуют вокруг тела клетки другого нейрона сплетения тончайших нервных волоконец (корзинки, или гнезда, Кахала). Этот тип межнейрональных связей особенно характерен для спинного мозга. Аксодендрический тип связей характеризуется тем, что тонкие безмякотные нервные волоконца одного нейрона приходят в контакт с дендритными разветвлениями других нейронов. В коре головного мозга преобладает аксодендритный тип синапсов (рис. 12). На дендритах нервных клеток описаны особые образования в виде небольших выступов, заканчивающихся небольшими утолщениями. Эти образования называли грушевидными тельцами, боковыми придатками, шипиками и т. д. Постоянство этих образований, подробное их описание и значение даны отечественными исследователями (Т. А. Гейер, М. О. Гуревич, А. Д. Зурабашвили, И. И. Иванов, В. М. Нарбут, Г. И. Поляков, С. А. Саркисов, С. А. Суханов, Ф. Ф. Черпецкий). Установлено, что в клетках мозговой коры шипики более многочисленны и более многообразны по форме, чем в других отделах центральной нервной системы. В подкорковых узлах шипиков меньше, чем в мозговой коре, но значительное их уменьшение выражено в продолговатом и особенно в спинном мозгу. На этом основании считают (С. А. Саркисов и Г. И. Поляков), что шипики являются выражением более совершенной структурной организации и представляют собой рецепторный аппарат мозговой коры. Онтогенетически шипики являются поздним образованием и возникают лишь к рождению. Интенсивное развитие шипиков происходит в течение первых месяцев жизни. Раньше всего шипики появляются в наиболее рано созревающих корковых полях, в наиболее рано созревающих клетках. По мере созревания нервных клеток коры в них появляются и шипики.

Об изменениях химического состава мозга в онтогенезе имеется немного данных. Значительно колеблется содержа-

ние воды; согласно исследованиям целого мозга, мозг человеческого плода наиболее богат водой — 91,6%, у ребенка 8 лет количество воды в мозгу составляет 85,8%. Исследование содержания электролитов в мозгу эмбриона человека

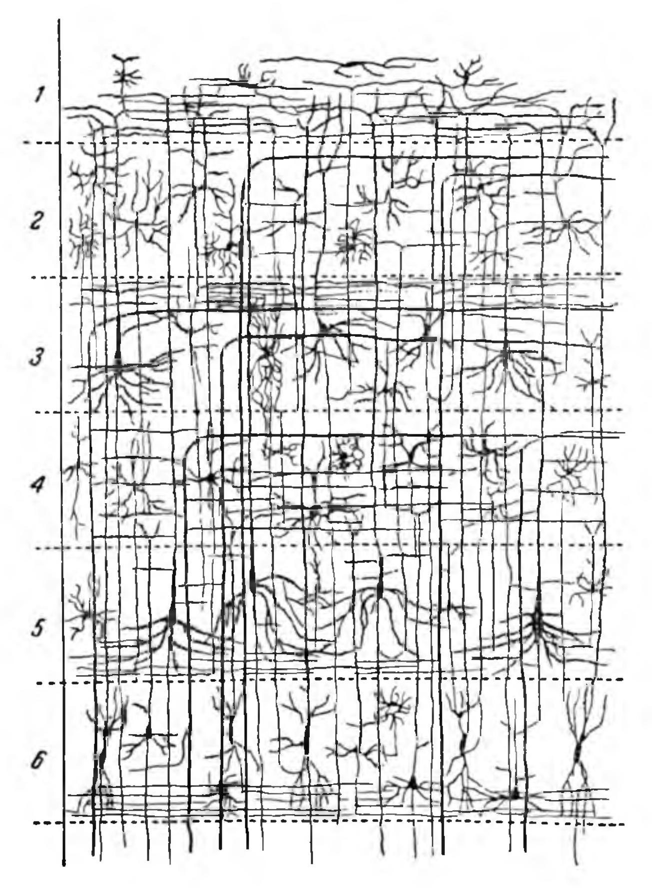


Рис. 12. Схема межнейрональных связей коры мозга (по С. А. Саркисову). Слои коры обозначены цифрами.

показало, что количество их с возрастом подвергается лишь незначительным колебаниям.

В головном и спинном мозгу содержатся в основном глобулины и очень незначительные количества альбуминов. Различные отделы нервной системы отличаются по содержанию отдельных белковых фракций. В периферических нервах и корешках спинного мозга наряду с глобулинами содержатся значительные количества альбуминов и, кроме того, белки, движущиеся при электрофорезе к катоду; в белом веществе спинного мозга альбумина нет. Исследование методом электро-

фореза на бумаге растворимых белков нервной системы у эмбрионов коров показало, что в период эмбрионального развития состав белков усложняется и происходит обособление отдельных белковых фракций, что в нерве имеются белки, движущиеся при электрофорезе к катоду, и содержится больше альбуминов, чем в головном мозгу (Н. М. Полякова, 1959) [1]. Для изучения тонкого биохимического состава нервной ткани требуются ввиду сложности ее структуры, специальные методы. Особый интерес представляют нуклеиновые кислоты и нуклеопротеиды. В состав нервной ткани входят дезоксипентозонуклеиновая кислота (DNA) и пентозонуклеиновая кислота (PNA). Последняя количественно преобладает, и соотношение этих кислот равно приблизительно 1:2. Дезоксипентозонуклеиновая кислота входит в состав ядер нервных клеток и глиозной ткани. Основная часть пентозонуклеиновой кислоты находится в цитоплазме, где она является составной частью вещества Ниссля, но содержится и в ядрах, главным образом в ядрышках. Присутствие пентозонуклеиновой кислоты характерно для тех частей клетки, которые осуществляют соматические функции. Дезоксипентозонуклеиновая кислота, содержащаяся в ядре клетки, участвует в передаче наследственных свойств [Холднер и Хиден (Holdner a. Hyden)] [2]. Нуклеиновые кислоты вещества Ниссля относятся к классу пентоз. Большие количества пентозных нуклеопротеидов в цитоплазме характерны для зрелых нервных клеток. Содержание нуклеопротеидов соответствует распределению тигроидной субстанции Ниссля [Зандстрем, Касперсен, Вольфарт (Sandström, Caspersen, Wohlfart)]. Поддержание постоянного уровня пентозонуклеиновой кислоты и белков в цитоплазме необходимо для нормальной функции неврона. Деление нервных клеток наблюдается только в эмбриональном периоде, постнатально отмечается дифференциация их. Химическая структура нервной клетки с возрастом меняется. В шести-семилетнем возрасте в нервных клетках появляются следы липофусцина. С возрастом количество этого пигмента возрастает, а количество пентозонуклеиновой кислоты уменьшается. Не обнаружено параллелизма между содержанием липофусцина и нарушением функции нейрона. Специальными методами (микрорентгенография) показано, что участки неврона с липофусцином содержат на 50% больше сухого вещества, чем участки с пентозными нуклеопротеидами. Методом радиоактивных изотопов доказано, что нуклеопротеиды нервной клетки расходуются и возобновляются в соответствии с функцией [Бакей, Линдберг

[1] IX съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, т. II. Изд. Академии наук СССР. Минск, 1959.

[2] Большинство ссылок на иностранных авторов приведено по монографии Neurochemistry, вышедшей под ред. K.A.C. Elliott, Irvine a. and Springfield, 1952.

(Bakay, Lindberg)]. При интенсивной мышечной деятельности содержание пентозонуклеиновой кислоты и белков в клетках передних рогов заметно (до $^1/_3 - ^1/_4$ первоначальной величины) уменьшалось. Восстановление количества пентозонуклеиновой кислоты происходит в течение 48—72 часов.

Брэттгард (Brattgard) изучал постнатальное развитие ганглиозных клеток сетчатки, применяя рентгеновскую микроспектрографию. Он показал зависимость развития этих клеток от постоянной физиологической стимуляции. Так, при наличии нормальной световой стимуляции содержание белков в клетках сетчатки увеличивалось после рождения на 100%. При отсутствии световой стимуляции содержание пентозонуклеиновой кислоты и белков в этих клетках не увеличивалось и их химическая дифференциация останавливалась. Некоторые авторы (Хиден и сотрудники) полагают, что изменение при различных условиях содержания нуклеопротеидов в нервных клетках отражает образование живого белка, происходящее при посредстве пентозонуклеиновой кислоты. В процессе развития и дифференциации невробласта происходит относительно большее увеличение содержания клеточных белков по сравнению с нуклеиновыми кислотами. Оно вообще больше, чем в любых клетках организма. При переходе от нейробласта до молодой моторной клетки переднего рога количество протеинов увеличивается более чем в 2000 раз. Отношение $\frac{\text{протеин}}{\text{нуклеиновые кислоты}}$ изменяется с $\frac{4}{1}$ до $\frac{10}{1}$. Количество белковых веществ в регенерирующем осевом цилиндре может значительно превышать таковое в цитоплазме. Имеется основание считать, что вещества аксона, особенно белки, продуцируются в нервной клетке и спускаются по аксону вниз. Бодиан и Меллорс (Bodian a. Mallors) распространяют это положение и на нуклеиновые кислоты. Для растущих нервных клеток характерны большие ядрышки и большие количества пентозных нуклеопротеидов в цитоплазме (Холднер, Хиден).

Г. Я. Городисская изучала содержание в мозгу фосфатидов, белка и холестерина. Период эмбрионального развития не был изучен, а возрастные колебания (от 17 до 72 лет) заключаются в некотором уменьшении с возрастом количества фосфатидов и белка и увеличении количества холестерина.

Интересные данные о биохимических особенностях нервных клеток получены при экспериментальных нейроинфекциях. При заражении животных вирусами бешенства, полиомиелита и вертячки овец (louping ill) увеличивается количество нуклеопротеинов в нервных клетках, и можно обнаружить в ядре чужеродные нуклеопротеины, вероятно за счет наличия вируса.

В последние годы многие исследования посвящены микроэлементам в нервной системе, в частности обмену меди [1]. У человека и животных в норме отмечается равновесие между количеством меди, поступающей в организм, и количеством выводимой меди. Наблюдаются суточные колебания в содержании меди. Здоровый человек усваивает не более 5% вводимой с пищей меди. Медь циркулирует в крови в виде церулоплазмина и в небольшом количестве в виде прямореагирующей (ионной) меди.

Медь выводится из организма главным образом с желчью. Синтез церулоплазмина в печени повышен при беременности и инфекционных заболеваниях и резко уменьшен при гепатолентикулярной дегенерации. Основное значение в регуляции содержания и обмена меди в организме имеет нервная система. Значительную роль играют некоторые эндокринные железы, например щитовидная железа. В норме медь содержится в цельной крови в количестве 0,05—0,25 мг%, в эритроцитах — 0,14 мг%, в сыворотке крови — 70—160 (в среднем 120) μг на 100 мл, т. е. в количестве 0,07—0,16 мг%, в мозгу — 0,45 мг%, в печени —0,6 мг%, в мышцах — 0,15 мг%, в суточной моче — 100—200 μг. В спинномозговой жидкости в норме содержится 0,011—0,015 мг% или 11—15 μг.

Повышение содержания меди в сыворотке крови по беременности и инфекционных заболеваниях происходит за счет перехода ее в сыворотку из эритроцитов, печени и повышенного всасывания. Обнаружена прямая зависимость между уровнем повышения температуры и увеличением содержания меди в сыворотке. Имеются данные о связи увеличения меди с повышением продукции антител и об обезвреживании медью токсинов. На этом основании мобилизацию меди из тканевых депо рассматривают как защитную, повышающую устойчивость организма к заболеваниям.

---

[1] А. И. Войнар и сотр. Исследования по обмену меди у животных и человека. IX съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, т. II. Изд. Академии наук СССР, М., 1959, стр. 73.

Глава II

АФФЕРЕНТНЫЕ ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ

ОБЩИЕ ДАННЫЕ

Прогрессивное развитие нервной системы определяется прежде всего все большим совершенствованием ее воспринимающих чувствительных — анализаторных по Павлову — приборов. «Усложнение связи животного организма с окружающим миром, все более разнообразное и более точное приспособление к внешним обстоятельствам, более совершенное уравновешивание организмом внешней среды идут параллельно и неразрывно с этой все прогрессирующей анализаторной деятельностью нервной системы» [1].

Рефлекторный характер деятельности нервной системы объясняет значение анализаторных систем в прогрессивной эволюции нервной системы. Рефлекс есть ответ на раздражение и чем большее количество разнообразных раздражений способна воспринять нервная система животного, тем более совершенно ее уравновешивание со средой.

Нервная система высокоорганизованного животного обладает способностью воспринимать различного рода раздражения, возникающие из внешней среды или в самом организме. Чем выше степень развития нервной системы, тем более многообразные раздражения она способна воспринимать. Наивысшей степени развития в этом отношении достигает нервная система человека. Всякое познание основано прежде всего на данных чувствительности. Субъективное восприятие различного рода раздражений — это наши различные ощущения.

«... ощущение есть действительно непосредственная связь сознания с внешним миром, есть превращение энергии внешнего раздражения в факт сознания»[2]. Но ощущения служат только первой ступенью познания, они перерабатываются

[1] И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, т. IV. Изд. Академии наук СССР, М.—Л., 1951.

[2] В. И. Ленин. Материализм и эмпириокритицизм. Госполитиздат. М., 1953, стр. 35.

в человеческом мозгу, абстрагируются мышлением и проверяются практикой.

Однако не все воспринимаемые нашей нервной системой раздражения вызывают ощущения.

Приведем повседневный пример. Мы не ощущаем своих внутренних органов, когда они работают нормально. Так, мы «не чувствуем» обычно своего сердца, но мы очень быстро и очень ярко ощущаем всякие изменения в его ритме, частоте сокращений и т. д.

Чувствительная, или анализаторная, система состоит из периферического воспринимающего прибора-рецептора, проводящих путей от рецептора до головного мозга и центрального, или коркового, конца анализатора. Если раздражение, воспринятое рецептором, по тем или другим причинам не достигнет мозговой коры, ощущение отсутствует. Рецептор — это трансформатор энергии, которую он превращает в нервный процесс. Рецепторы различны по строению и в зависимости от особенностей своего строения и от места расположения могут воспринимать различные виды энергии, превращая каждый из них в нервный процесс, который и проводится по соответствующим нервным путям. Следовательно, первичный анализ имеет место уже на уровне рецептора, способного воспринимать только определенный вид энергии и не воспринимающего все другие. Физиологический идеализм Иогана Мюллера (J. Müller) выражается в том, что различие и многообразие ощущений он объяснял только различным строением рецепторов, отрицая значение различия и многообразия видов энергии внешнего мира. Тем самым он отрицал основные положения материализма: вне нас и независимо от нас существующий внешний мир, первичность материи и вторичность сознания. Вопросы о чувствительных системах имеют не только физиологический и клинический аспект, но и прямое философское значение.

По Шеррингтону (Sherrington), вся рецепторная система может быть разделена на две группы — на рецепторы контактные и рецепторы дистантные. Первые воспринимают лишь те раздражения, которые приходят в непосредственное соприкосновение с организмом и воздействуют на него путем контакта. Вторые способны воспринимать воздействие раздражителей, находящихся на более или менее большом расстоянии. Контактные рецепторы воспринимают тактильные, болевые, температурные раздражения, дистантные — слуховые, зрительные, обонятельные раздражения. Контактные рецепторы играют более примитивную роль и связаны с сегментарным аппаратом нервной системы — со спинным мозгом. Дистантные рецепторы связаны с более высокими отделами центральной нервной системы — с мозговым стволом, средним и передним мозгом. Однако при всей правильности

исторического подхода к разделению рецепторов, каким является деление Шеррингтона, оно схематично и в известной мере условно. Во-первых, потому, что некоторые раздражители могут быть одновременно и контактными, и дистантными (как, например, тепло, которое может восприниматься как при непосредственном соприкосновении источника тепла с кожей, так и в том случае, когда источник тепла находится на расстоянии, иногда очень большом, от тела). Во-вторых, потому, что контактные рецепторные системы у животных с высокоразвитой нервной системой проводят раздражения через сегментарный аппарат спинного мозга к более высоким отделам нервной системы, включая мозговую кору. В-третьих, рецепторы внутренних органов, например баро- или хеморецепторы, являясь контактными, не имеют сегментарного характера.

Гед (Head) разделяет чувствительность на протопатическую и эпикритическую. Это деление предложено им на основании эксперимента с перерезкой кожной ветви лучевого нерва, произведенного им на самом себе. Наблюдая сроки и характер восстановления чувствительности, Гед отметил, что через 6 недель после перерезки стали восстанавливаться болевая и температурная чувствительность, причем воспринимались только грубые, суммированные раздражения, которые не могли быть точно локализованы, имели чрезвычайно неприятный характер и вызывали бурную общую реакцию. Это состояние было названо Гедом «сверхреакцией» (overreaction), а затем по предложению Ферстера (Foerster) получило название гиперпатии. Гиперпатия характеризуется высоким порогом раздражения, последействием, отсутствием точной локализации, чрезвычайно неприятным чувственным тоном ощущения. Примерно через 6 месяцев в зоне пораженного нерва стала восстанавливаться тактильная чувствительность, чувство локализации и другие более тонкие виды чувствительности. Одновременно с восстановлением этих более дифференцированных видов чувствительности болевая и температурная чувствительность утрачивала свой гиперпатический характер и ощущение становилось все более адекватным раздражению. Малодифференцированную болевую и температурную чувствительность, которая отмечалась в первой фазе восстановления нерва, Гед назвал протопатической, а восстановившуюся позднее более точную и дифференцированную чувствительность — эпикритической. Протопатическая чувствительность воспринимает такие ноцицептивные (вредоносные) раздражения, как укол, фарадический ток, высокие или очень низкие температуры. Эпикритическая чувствительность обеспечивает возможность тонкой качественной и количественной дифференцировки раздражений и точной их локализации. К ней относятся тактильная чувствительность, тонкая болевая и

температурная чувствительность, чувство локализации, чувство дискриминации — способность воспринимать два одновременно нанесенных раздражения и др.

Гед считает протопатическую и эпикритическую чувствительность исторически различными этапами развития чувствительности. Протопатическая чувствительность, филогенетически более примитивная, древняя, «тормозится» более сложной и более молодой эпикритической чувствительностью. Эти два вида чувствительности имеют, по Геду, и раздельный анатомический субстрат. Протопатическая чувствительность в периферическом нерве проводится безмякотными и тонкими миелиновыми волокнами, в спинном мозгу — спино-таламическим пучком. Высшим центром этого вида чувствительности является зрительный бугор. Эпикритическая чувствительность в периферическом нерве проводится волокнами со средней или толстой миелиновой обкладкой, в спинном мозгу — задними столбами. Высшим центром эпикритической чувствительности является мозговая кора. Фактическая сторона наблюдений Геда над восстановлением чувствительности не подлежит никакому сомнению, но трактовка установленных им фактов может быть и иной. Дело не в том, что в периферическом нерве имеются волокна разной филогенетической давности и что при регенерации раньше восстанавливаются более старые. Известно, что болевые раздражения проводятся безмякотными волокнами или волокнами с тонкой миелиновой обкладкой. Известно также, что в процессе регенерации нерва раньше регенерируют осевые цилиндры, а затем происходит их постепенная миелинизация. Известно, далее, что функциональное значение миелиновой оболочки состоит в изоляции биоэлектрических токов, развивающихся в нерве при возбуждении, и в ускорении проведения возбуждения. Миелин сам не проводит возбуждения, но чем толще миелиновая обкладка проводника, тем быстрее проводится возбуждение, которое идет по осевым цилиндрам. В зависимости от толщины миелиновой обкладки все чувствительные нервные волокна разделяют на три группы [Гассер и Эрлангер, Эдриан (Hasser, Erlanger, Adrian) и др.]. Волокна А с толстой миелиновой обкладкой проводят возбуждение с быстротой 40—50 м в секунду, волокна В с тонкой миелиновой обкладкой — с быстротой 10—14 м в секунду, волокна С, голые осевые цилиндры, — с быстротой 0,7—1,3 м в секунду. Эти три различные группы волокон отличаются и по частоте колебаний потенциала токов действия. Максимальная частота у волокон группы А, минимальная — у волокон группы С.

В свете этих данных и физиологически установленных законов концентрации и иррадиации возбуждения и торможения факты, установленные Гедом, могут быть объяснены не наличием в периферическом нерве филогенетически более

древних и более молодых волокон, а тем, что раньше регенерирующие голые осевые цилиндры проводят болевую и грубую температурную чувствительность, причем проводят ее с широкой иррадиацией возбуждения как вследствие отсутствия миелина, являющегося изолятором, так и вследствие отсутствия достаточной концентрации и торможения в воспринимающих раздражение спинальных и более высоких центрах. Лишенные ряда импульсов с периферии вследствие недостаточной регенерации волокон спинальные центры не могут быть достаточно возбуждены, чтобы вызвать достаточное взаимное торможение, приводящее к концентрации. Отсюда расплывчатость и неопределенность ощущений и отсутствие точной локализации (Е. К. Сепп). В процессе дальнейшей регенерации нерва появляется все большее количество мякотных проводников с миелиновой обкладкой разной толщины. Этому периоду регенерации нервных волокон и соответствует постепенное восстановление более тонких, дифференцированных видов чувствительности (эпикритической). Трудно себе также представить, чтобы протопатическая чувствительность с ее характерными чертами гиперпатии, как их описал Гед, соответствовала какой-то ступени филогенеза и существовала как нормальное, а не патологическое явление. Во всяком случае протопатическая чувствительность в ее чистом виде у здорового человека отсутствует.

В зависимости от места расположения рецепторов чувствительность делится на поверхностную, или экстероцептивную (чувствительность кожи и слизистых), глубокую, или проприоцептивную (чувствительность мышц, сухожилий, суставов, костей), и чувствительность внутренних органов, или интероцептивную. К сложным видам чувствительности относятся такие, при которых, помимо непосредственного восприятия тех или иных раздражений, требуется еще более сложный процесс сопоставления с прежним опытом, ассоциации. Сюда относятся стереогноз (узнавание предметов путем ощупывания), двухмерное пространственное чувство — определение (при закрытых глазах) направления проведенного по коже штриха или узнавание начерченной пальцем на коже фигуры (треугольник, кружок, крест и т. п.) или печатной буквы.

Физиологически и клинически различают следующие четыре вида поверхностной, экстероцептивной чувствительности: болевую, тактильную, тепловую и холодовую (температурную). Гистологически в коже выделяется значительно большее количество различных рецепторов. Вызывает еще споры вопрос о том, какого характера раздражения воспринимаются различного типа рецепторами. Экспериментально установлено и не оспаривается, что холодовое раздражение воспринимается тельцами Краузе, а тепловое — тельцами Руффини. Некоторые авторы считают, что свободные окон-

чания нервов воспринимают тактильное раздражение, а другие — болевые раздражения.

Воспринимающими аппаратами в мышцах являются мышечные веретена, которые воспринимают всякую деформацию мышцы, возникающую при активном или пассивном сокращении последней. Рецепторами сухожилий являются сухожильные веретена, которые воспринимают деформации сухожилий, возникающие при движениях. По своей форме и структуре сухожильные веретена схожи с мышечными.

Большие споры вызвал вопрос о болевых рецепторах. Имеются ли особые рецепторы для восприятия боли или боль может быть воспринята любым рецептором при известной силе раздражений?

В настоящее время этот спор может считаться разрешенным благодаря исследованиям Фрея (Frey), который доказал наличие специальных болевых рецепторов. Болевые рецепторы, как и другие кожные рецепторы, распределены по всей поверхности кожи неравномерно: наряду с участками сгущения имеются участки, где болевых рецепторов очень мало. Этим объясняется, почему одно и то же раздражение на одних участках кожи воспринимается как боль, а на других не воспринимается.

ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

Клиническому делению чувствительности на кожную (поверхностную, экстероцептивную), глубокую (проприоцептивную) и чувствительность внутренних органов (интероцептивную) анатомически соответствуют различные проводящие пути. В межпозвоночных узлах располагаются клетки периферических невронов всех видов чувствительности, т. е. клетки различного функционального значения. В эмбриональном периоде клетки межпозвоночных узлов биполярны, но по мере развития полюсы сближаются к одному пункту, из которого выходят вместе периферическое и центральное волокна. На некотором расстоянии от клетки они Т-образно расходятся; один отросток направляется к периферии, другой — к спинному мозгу. Задние корешки имеют такой же смешанный характер, как и межпозвоночные узлы: они состоят из волокон, проводящих все виды чувствительности. Установлено, что каждый вид чувствительности проводится нервными волокнами определенного характера. Так, болевая чувствительность проводится волокнами С, т. е. волокнами с наиболее тонкой обкладкой миелина и голыми осевыми цилиндрами, болевая чувствительность, — по-видимому, также волокнами В, температурная чувствительность — волокнами этой же группы. Тактильная чувствительность проводится волокнами В и А, глубокая чувствительность — волокнами А.

Количество чувствительных нервных волокон в нервной системе приблизительно в 3 раза больше количества двигательных волокон.

При изучении чувствительных путей надо помнить, что волокна, проводящие тактильную чувствительность, большей частью идут вместе с проводниками глубокой чувствительности.

Путь кожной (экстероцептивной) чувствительности. Чувствительные волокна берут начало в клетках межпозвоночного узла. Периферические отростки этих клеток образуют чувствительные волокна периферических нервов и оканчиваются у различного рода рецепторов. Центральные отростки клеток межпозвоночных узлов направляются к спинному мозгу, участвуя в образовании его заднего, или чувствующего, корешка. Волокна кожной чувствительности образуют более тонкую латеральную часть заднего корешка; они входят в спинной мозг в области задних рогов. Место вступления волокон кожной чувствительности в спинной мозг носит название лиссауэровской зоны: здесь корешковые волокна кожной чувствительности делятся на восходящие и нисходящие. Волокна первого неврона кожной чувствительности оканчиваются у клеток заднего рога, расположенных в его основании. Многочисленные коллатерали этих волокон направляются к клеткам желатинозной субстанции заднего рога, которая является системой вставочных невронов.

От клеток заднего рога берет начало второй неврон кожной чувствительности. Первый неврон кожной чувствительности носит название tractus radiculo-spinalis, второй — tractus spino-thalamicus. Начавшись в клетках заднего рога, волокна второго неврона кожной чувствительности переходят через переднюю белую спайку спинного мозга на противоположную сторону и располагаются на периферии передних отделов боковых столбов. Прежде чем перейти на противоположную сторону, волокна спино-таламического пути поднимаются на 2—3 сегмента на своей стороне. Свое расположение в боковом столбе спино-таламический пучок сохраняет в спинном и в продолговатом мозгу. В варолиевом мосту спино-таламический пучок занимает более медиальное положение и в верхних отделах варолиева моста подходит непосредственно к медиальной петле, отчасти смешиваясь с ней. Такое же расположение спино-таламический пучок сохраняет и в среднем мозгу, откуда вместе с медиальной петлей направляется к зрительному бугру. В вентральном отделе наружного ядра зрительного бугра спино-таламический пучок заканчивается, т. е. заканчивается второй неврон кожной чувствительности. От клеток латерального ядра зрительного бугра берут начало волокна третьего неврона кожной чувствительности, которые направляются через заднюю треть заднего

бедра внутренней сумки к коре задней центральной извилины и теменной доли (рис. 13). В задней центральной извилине (1-е, 2-е и 3-е поля Бродмана) имеется соматотопическое деление, аналогичное распределению двигательных центров в передней

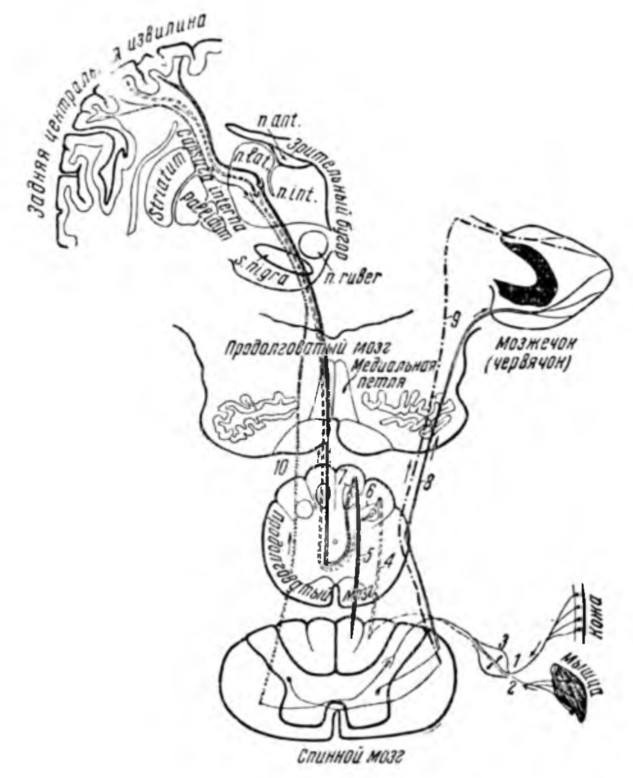


Рис. 13. Схема чувствительных путей.

1 — периферический нерв — волокна поверхностной чувствительности; *2* — периферический нерв — волокна глубокой чувствительности; *3* — межпозвоночный узел и задний корешок; *4* — fasciculus cuneatus Бурдаха; *5* — fasciculus gracilis Голля; *6* — ядро пучка Бурдаха; *7* — ядро пучка Голля; *8* — tractus spino-cerebellaris dorsalis Флексига; *9* — tractus spino-cerebellaris ventralis Говерса; *10* — tractus spino-thalamicus.

центральной извилине. Таким образом, в задней центральной извилине представлена чувствительность для тех же частей тела, для которых на том же уровне в передней центральной извилине лежат их двигательные центры. В теменной доле (верхняя теменная извилина — 5-е и 7-е поля Бродмана) нет соматотопического деления, и при поражении этой области нарушается чувствительность на всей противоположной половине тела.

Чувствующая часть тройничного нерва берет начало в клетках гассерова узла, расположенного в меккелевой ямке

на пирамидке височной кости. По своему строению и функции клетки гассерова узла являются аналогами клеток межпозвоночных узлов. Центральные отростки клеток гассерова узла образуют чувствительный корешок тройничного нерва, который входит в покрышку средней части варолиева моста (там же, где выходит из варолиева моста двигательная часть тройничного нерва) и здесь делится на нисходящие и восходящие волокна. Первые образуют нисходящий спинномозговой корешок тройничного нерва, который продолжается до второго шейного сегмента. На всем своем протяжении нисходящий корешок сопровождается желатинозной субстанцией, в клетках которой и заканчиваются его волокна. Желатинозная субстанция тройничного нерва непосредственно переходит в желатинозную субстанцию задних рогов спинного мозга. Восходящие волокна оканчиваются в чувствующем ядре тройничного нерва, расположенном в варолиевом мосту, несколько кнаружи от двигательного ядра V нерва. От клеток чувствительного ядра начинается второй, или центральный, неврон, волокна которого перекрещиваются и вместе с медиальной петлей направляются к зрительному бугру.

Восходящие волокна тройничного нерва, чувствительное ядро в варолиевом мосту и центральный их неврон проводят импульсы глубокой чувствительности. Волокна нисходящего корешка, клетки желатинозной субстанции и начинающийся от них второй неврон проводят импульсы кожной чувствительности. Таким образом, тройничный нерв имеет два центральных пути, которые направляются в зрительный бугор.

Периферические отростки клеток гассерова узла образуют три чувствительные ветви тройничного нерва. Первая ветвь — n. ophtalmicus выходит из черепа через верхнюю глазничную щель (fissura orbitalis superior), а на поверхность — через надглазничное отверстие (foramen supraorbitalis). Эта ветвь иннервирует кожу лба, передней волосистой части головы и верхней части носа, слизистую оболочку лобной пазухи и верхних частей носа, конъюнктиву и роговую оболочку глаза. Вторая ветвь — ramus maxillaris — выходит из черепа через круглое отверстие (foramen rotundum), проходит через canalis infraorbitalis и выходит на поверхность через подглазничное отверстие (foramen infraorbitale). Эта ветвь иннервирует кожу виска, верхней части щеки, верхней губы, нижней части носа, слизистую оболочку гайморовой пазухи и нижних частей носа, небо и верхние зубы. Третья ветвь — ramus mandibularis — выходит из черепа через овальное отверстие (foramen ovale). Концевая ветвь — n. alveolaris inferior — лежит в канале нижней челюсти и выходит на поверхность через подбородочное отверстие. Третья ветвь иннервирует кожу подбородка, нижней губы, нижней части щеки до наружного слухового прохода, слизис-

тую оболочку щек, дна полости рта и языка, нижние зубы. Отходящий от нее язычный нерв — n. lingualis — иннервирует вкусовыми волокнами передние две трети языка.

Путь глубокой (проприоцептивной) чувствительности. Волокна глубокой чувствительности берут начало, как и волокна кожной чувствительности, в клетках межпозвоночных узлов. Периферические отростки этих клеток идут в составе периферических нервов и оканчиваются рецепторами в мышцах, сухожилиях, связках, суставах. Центральные отростки клеток межпозвоночных узлов направляются к спинному мозгу — в задних корешках, в которых они образуют мощную медиальную часть. Эти волокна заднего корешка входят в спинной мозг медиально от заднего рога, образуя задние столбы. В месте вхождения в спинной мозг волокна глубокой чувствительности делятся на короткие — нисходящие — и длинные — восходящие — ветки; последние проходят через весь спинной мозг до продолговатого. Поднимаясь вверх по спинному мозгу, волокна глубокой чувствительности уклоняются к средней линии, так что волокна нижележащих сегментов лежат всегда медиальнее волокон, вышерасположенных сегментов. Чем выше сегмент спинного мозга, тем более мощными становятся задние столбы. В поясничном утолщении задние столбы образованы одним пучком — пучком Голля, состоящим из волокон глубокой чувствительности ноги. В шейном утолщении снаружи от пучков Голля расположены мощные пучки Бурдаха, проводящие проприоцептивную чувствительность плечевого пояса и рук. В продолговатом мозгу пучок Голля получает новое название — funiculus gracilis (нежный пучок) —, а пучок Бурдаха — название funiculus cuneatus (клиновидный пучок). В нижнем отделе продолговатого мозга, несколько выше области перекреста пирамид, в задних столбах funiculus gracilis и funiculus cuneatus появляются клеточные группы — ядра. У этих клеток оканчиваются волокна задних столбов, т. е. оканчивается первый неврон глубокой чувствительности.

Второй неврон глубокой чувствительности начинается в клетках ядер funiculi gracilis и funiculi cuneati. Волокна второго неврона (fibrae arcuatae internae) при выходе из ядер направляются к средней линии, перекрещиваясь с такими же волокнами противоположной стороны. Так образуется в продолговатом мозгу перекрест волокон глубокой чувствительности, или перекрест петли — decussatio lemniscorum. Перешедшие на другую сторону волокна второго неврона глубокой чувствительности получают название медиальной петли — lemniscus medialis, которая располагается в продолговатом мозгу по сторонам от шва, кзади от пирамид. В варолиевом мосту медиальная петля лежит перпендикулярно к средней линии. В среднем мозгу она располагается в покрышке, перемещаясь кнаружи от средней линии. Отсюда медиальная петля пере-

ходит в зрительный бугор. В вентральной части наружного ядра зрительного бугра заканчиваются волокна медиальной петли, т. е. второй неврон глубокой чувствительности — tractus bulbo-thalamicus (рис. 14).

Из клеток латерального ядра зрительного бугра берут начало волокна третьего неврона глубокой чувствительности — tractus thalamocorticalis. Эти волокна направляются через заднюю треть заднего бедра внутренней капсулы к коре задней центральной извилины и теменной доли. В верхней теменной доле (5-е и 7-е поля) глубокая чувствительность представлена больше, чем кожная.

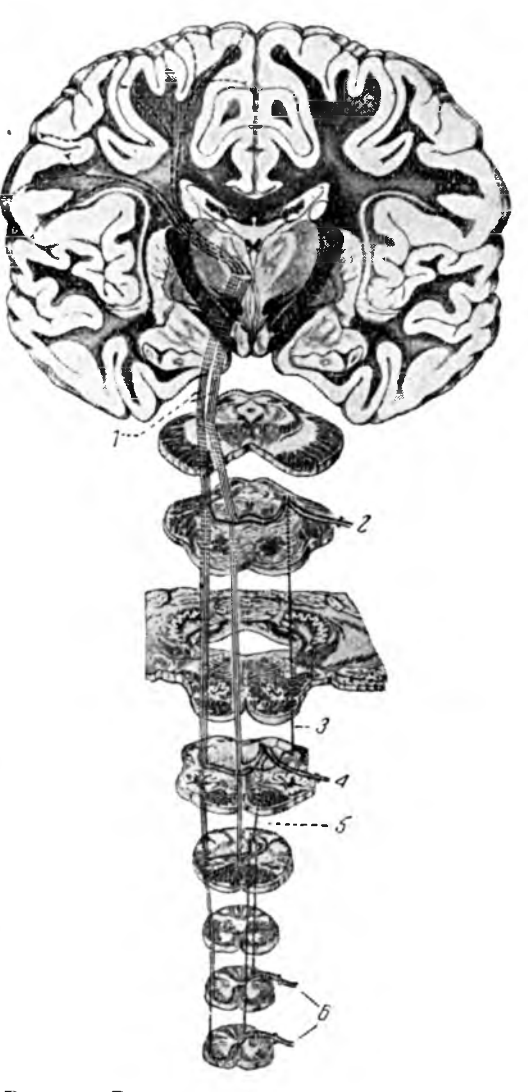


Рис. 14. Расположение основных путей чувствительности на разных уровнях нервной системы (по Максу Кляру).

1 — медиальная петля; *2* — тройничный нерв; *3* — спинальный тракт тройничного нерва; *4* — блуждающий нерв; *5* — солитарный пучок; *6* — спинальный нерв.

ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ НОВОРОЖДЕННОГО И ЕЕ ДАЛЬНЕЙШЕЕ РАЗВИТИЕ

Уже в первые часы после рождения ребенок способен воспринимать ряд раздражений. Таким образом, у новорожденного уже функционируют определенные рецепторы и чувствительные пути. У новорожденного и ребенка первых месяцев жизни наиболее развита тактильная чувствительность. Прикосновениями к коже и слизистой у грудного ребенка можно вызвать общие

и местные реакции [Куссмауль, Генцмер, Прейер (Kussmaul, Genzmer, Preyer) и др.]. У новорожденного имеется и ряд рефлекторных защитных действий в ответ на тактильные раздражения. Так, при прикосновении к веку, ресницам, роговой и соединительной оболочке глаз он закрывает глаза; при раздражении кисточкой или бумажкой слизистой носа он чихает, моргает, беспокоится, поворачивает головку. При щекотании наружного слухового прохода некоторые новорожденные реагируют беспокойством и тянутся руками к лицу, но не к ушам. Любое прикосновение к губам и передней части языка вызывает сосательные движения. Куссмауль описал «искательный рефлекс» — поворачивание головы в сторону и открывание рта при поглаживании щеки сбоку ото рта.

М. П. Денисова и Н. Л. Фигурин отмечают, что при тактильном воздействии на губы и на кожу лица около губ у новорожденного открывается рот и искривляются губы, а головка стремится повернуться в сторону раздражения. При щекотании верхней губы кисточкой губа поднимается и головка запрокидывается назад, а при раздражении нижней губы — губа и нижняя челюсть опускаются.

Ряд авторов отмечает, что рефлекторная возбудимость для локальных тактильных раздражений в первые недели жизни больше, чем в более позднем возрасте.

У четырех-пятимесячных детей М. П. Денисова и Н. Л. Фигурин наблюдали поворачивание головки в ответ на прикосновение.

Эти данные показывают, что уже в самом раннем возрасте тактильные рецепторы кожи воспринимают раздражения, а чувствительные волокна периферических нервов и задних корешков проводят эти раздражения; они, несомненно, воспринимаются чувствительными клетками спинного мозга и передаются на двигательные. Таким путем возникает местный рефлекторный ответ на тактильное раздражение. Но ответ может быть не только местным, но и общим. Ребенок отвечает на прикосновение общей двигательной реакцией, а это указывает на то, что импульсы осязательной чувствительности поднимаются по чувствительным проводникам в более высокие отделы центральной нервной системы — в мозговой ствол, а по всей вероятности, и в зрительный бугор. Однако мало оснований считать, что в таком возрасте эти импульсы достигают мозговой коры и становятся ощущением.

Болевые раздражения ребенок тоже способен воспринимать сразу же после рождения. Известно, что ребенок, родившийся в асфиксии, может начать кричать в ответ на шлепки по ягодицам. Крик наступает рефлекторно под влиянием чувствительного раздражения. В первые месяцы жизни ребенок отвечает на боль как общими, так и местными реакциями. Однако большинство авторов отмечает, что в первые дни после рожде-

ния ребенок слабо реагирует на уколы булавкой. Генцмер, исследовавший болевую чувствительность у 60 новорожденных, указывает, что доношенные дети начинают реагировать на укол булавкой на 1—2-й день после рождения; реакция местная и наступает только через 2 секунды. В первые часы после рождения доношенные дети на укол не реагируют. Недоношенные дети не реагируют даже на сильный укол иглой в такие чувствительные места, как нос, губы и др. С возрастом чувствительность к уколу возрастает. Данные Генцмера подтверждены и другими авторами[1]. Прейер считает, что все здоровые и даже недоношенные дети реагируют на укол и что реакция у них наступает значительно быстрее, чем отмечал Генцмер. Она равняется 0,12—0,7 секунды, т. е. приближается ко времени реакции на укол у взрослого человека. У недоношенных детей время реакции на укол замедлено.

Наши (совместно с Т. Н. Певзнер) исследования обнаружили, что новорожденные реагируют на болевое раздражение (укол булавкой) уже в первые часы после рождения. Наиболее чувствительна к уколу подошвенная и тыльная поверхности стопы. В большинстве случаев ребенок отвечает на укол местной двигательной реакцией. Укол в область стопы чаще всего вызывает укоротительное защитное движение разного темпа, причем эта реакция более выражена и постоянна, чем на тактильные раздражения.

Все авторы единодушно отмечают, что чувствительность к электротоку у грудного ребенка значительно меньше, чем у более старших детей. Грудной ребенок реагирует на электрический ток только такой силы, который для взрослого человека невыносим, что объясняется, по-видимому, не только недостаточным развитием чувствительных путей, но и большей сопротивляемостью кожи грудного ребенка.

В первые месяцы жизни ребенок не может правильно локализовать раздражение. Это относится ко всем раздражениям — болевым, осязательным, температурным и др. Если в ответ на раздражение получается местная реакция, например сокращение мимических мышц при уколе лица, то она возникает как выражение недовольства, а не вследствие точной локализации ребенком раздражения. Интересно, что дети и более старшего возраста (2—3 лет) часто не могут правильно локализовать боль. Если боль вызвана не уколом булавки, не щипком и тому подобным раздражением, а каким-либо процессом в том или ином органе, дети дают общую реакцию — плачут, беспокоятся, кричат, что им больно, но не могут сказать, что болит, или показывают неправильно, причем чаще всего указывают, что болит живот.

[1] Данные приведены по работе Пейпера «Функции мозга грудного ребенка». М., 1929.

Эту невозможность точно локализовать боль надо, по-видимому, объяснять двумя причинами: во-первых, недостаточным развитием высших чувствительных центров мозговой коры и, во-вторых, тем, что в восприятии боли большую роль играют симпатические пути, что эта роль особенно велика в иннервации внутренних органов, а как известно, симпатическая нервная система проводит возбуждение более диффузно.

Новорожденный очень живо воспринимает температурные раздражения. Крик новорожденного при погружении его в холодную воду является доказательством восприятия холодового раздражения. На холоде, пишет Пейпер (Peiper), грудные дети начинают дрожать и щелкать еще беззубой нижней челюстью. Прейер отмечает, что уже в первые дни после рождения чувствительность к холоду и теплу, особенно чувствительность слизистых оболочек рта, губ, очень велика. Мы с Е. Т. Руденским наблюдали, что даже локальное холодовое раздражение (прикладывание холодной металлической пластинки) вызывает у ребенка уже в первые часы после рождения местную или общую двигательную реакцию. Наиболее чувствительны к холодовому раздражению щечки, область груди и живота.

Как известно, ребенок уже с первых дней жизни реагирует на мокрые пеленки. Является ли это реакцией только на холодовое раздражение большой поверхности кожи или, помимо холодового фактора, влияет и влажность, — еще недостаточно ясно. Нам кажется, что влажность играет при этом определенную роль, может быть, не меньшую, чем холод.

Следует указать, что для сложных видов чувствительности нет ни особых рецепторов, ни особых нервных путей. Эти виды чувствительности — стереогноз (узнавание предметов по их ощупыванию), чувство дискриминации (раздельное восприятие двух одновременно нанесенных раздражений), двумерное пространственное чувство — имеют в своей основе сохранность элементарных видов, прежде всего кинестетической чувствительности, тактильной и температурной, и сопоставление полученных ощущений со своим прежним опытом, т. е. они требуют сложной корковой деятельности. Это становится ясным на простом примере. Если дать здоровому человеку ощупать (при закрытых глазах) предмет, которого он никогда до этого не держал в руках и никогда не видел даже нарисованным, то при полной сохранности всех видов чувствительности, при нормальной корковой деятельности этот человек определит все качества предмета (его форму, поверхность, температуру и т. д.), но не назовет его. Однако из этого не следует, что у этого человека нарушен стереогноз. Это только значит, что в его личном опыте не было ассоциаций с этим предметом.

Мы не нашли в литературе данных о сроках, в которые у детей появляются восприятия грубокой и сложных видов чувствительности. Это понятно, так как у ребенка до развития речи эти виды чувствительности очень трудно, вернее невозможно, исследовать. Но при исследовании глубокой чувствительности, прежде всего мышечно-суставного чувства, у двух-трехлетних детей, уже довольно хорошо владеющих речью, мы совместно с О.С. Уаровой и Е.Л. Семенчук получали достаточно правильные ответы. Значительно труднее обстоит дело с исследованием сложных видов чувствительности, но если двух-трехлетний ребенок понял задачу и способен дать ответ, этот ответ бывает правильным. Конечно, при исследовании стереогноза маленький ребенок может узнать только самые обыденные предметы, которые он часто видел. Решающую роль при этом играет общее развитие ребенка.

У новорожденного спино-таламический пучок в спинном мозгу уже покрыт миелином, но миелинизация эта еще не совсем полная.

По исследованиям В.М. Бехтерева, Флексига (Flexig) и др., пути глубокой чувствительности — задние столбы — содержат системы, которые облагаются миелином в разные сроки, причем волокна пучка Голля покрываются миелином несколько позже, чем волокна пучка Бурдаха.

Ко времени рождения задние столбы уже покрыты миелином. Развитие чувствительности у ребенка связано не только с созреванием чувствительных систем в спинном мозгу, но и с развитием других отделов мозга, включая мозговую кору. Только с развитием корковых функций становятся возможными высшие виды чувствительности, такие, как стереогноз, двумерпопространственное чувство, дискриминация и др., а также точная локализация и качественная, и количественная оценка болевых, осязательных и температурных раздражений, которые в недифференцированном виде ребенок способен воспринимать уже в перые часы после рождения.

ЗРЕНИЕ

Зрительный нерв по своему развитию и строению отличается от всех других нервов. Он развивается из передних отделов медуллярной трубки зародыша, где появляются глазные пузыри. На 4-й неделе эмбрионального развития глазной пузырь превращается в глазной бокал, из стенки которого в дальнейшем образуется пигментный эпителий и сетчатка, а из ножки развивается зрительный нерв. Таким образом, зрительный нерв развивается как часть мозга. В отличие от других нервов зрительный нерв не имеет шванновской оболочки, шванновских клеток и покрыт тонкой миелиновой оболочкой,

которая является продуктом экскреторной деятельности его глиозных клеток.

Приписываемые Шарко (Charcot) слова, что «глаза — это зеркало мозга», имеют своим обоснованием повседневно наблюдающееся в клинике отражение и совпадение процессов, происходящих в головном мозгу, с процессами, протекающими в области зрительных нервов. Зрительный нерв покрыт оболочками, которые составляют непосредственное продолжение оболочек, покрывающих головной мозг. Твердая оболочка (dura mater) загибается у глаза под тупым углом и входит в состав склеры. Пространство между обоими листками мягкой оболочки является продолжением субарахноидального пространства и заполнено спинномозговой жидкостью. От мягких оболочек внутрь нерва отходят тонкие соединительнотканные волоконца (периневрий), которые разделяют нервные волокна на отдельные пучки. Зрительный нерв состоит из тонких нервных волоконец (0,002—0,01 мм), число которых превышает 400 000. Доказано, что в каждом зрительном нерве имеется некоторое количество волокон, идущих в центробежном направлении. Эти волокна несколько толще. Предполагают, что они имеют отношение к реакциям зрачка. Часть центробежных волокон зрительного нерва имеет симпатическое происхождение, весьма вероятно, что они являются сосудодвигателями сетчатки. По другим данным, эти волокна оканчиваются в сетчатке и не имеют отношения ни к зрачкам, ни к сосудам.

Зрительный путь

Зрительный путь берет начало в ганглиозных клетках сетчатки. Последние соединены посредством биполярных клеток со зрительными клетками первого слоя сетчатки. Протоплазматические отростки этих зрительных клеток — палочки и колбочки — воспринимают зрительное раздражение. В большей части сетчатки между двумя колбочками лежат 3—4 палочки. Ближе к области желтого пятна количество колбочек больше, а в центральном углублении желтого пятна имеются только колбочки. В сетчатке имеется до 130 млн. палочек и около 7 млн. колбочек.

Аксоны ганглиозных клеток сетчатки образуют зрительный нерв, который через foramen opticum проникает в череп, направляясь к средней линии непосредственно перед углублением турецкого седла. Над гипофизом зрительные нервы образуют перекрест. Перекрест этот неполный, так как перекрещиваются только те волокна зрительного нерва, которые происходят из внутренних отделов сетчатки глаз (т. е. те волокна, которые соответствуют наружным полям зрения); при этом волокна от верхних половин сетчатки ложатся свер-

ху, а от нижних — снизу. Часть волокон от желтого пятна, образующих макулярный пучок, также перекрещивается. Перекрест зрительных нервов (chiasma nervorum opticorum) расположен впереди infundibulum. Зрительный путь после перекреста называется зрительным трактом — tractus opticus. Каждый зрительный тракт содержит волокна от внутренней половины сетчатки противоположного глаза и от наружной половины сетчатки своего глаза. Таким образом, зрительный тракт содержит волокна от одноименных половин сетчатки обоих глаз. Tractus opticus направляется кзади и кнаружи, огибает ножку мозга и у ее наружных отделов делится на три части, которые заканчиваются в подкорковых или первичных зрительных центрах — в наружном коленчатом теле (corpus geniculatum laterale) в подушке зрительного бугра (pulvinar) и в передних буграх четверохолмия (corpus quadrigeminum anterius).

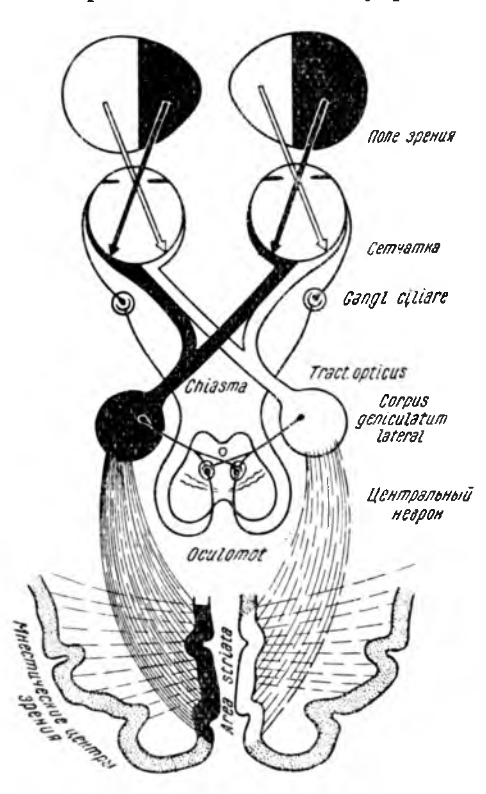


Рис. 15. Схема зрительных путей (по Бингу, частично изменена).

Наибольшее количество волокон зрительного тракта получают наружные коленчатые тела, которые и считаются поэтому главными первичными центрами зрения (рис. 15). Передние бугры четверохолмия являются главным образом рефлекторным центром, так как от них волокна направляются к ядрам глазодвигательных нервов (n. III — oculomotorius), в первую очередь к мелкоклеточному ядру Якубовича — Эдингер-Вестфаля, ведающему сокращением зрачковой мышцы (m. sphincter pupillae). При освещении зрачки суживаются потому, что световое раздражение, воспринятое палочками и колбочками сетчатки, проводится по зрительному нерву и зрительному тракту в переднее двухолмие и через волокна, связывающие клетки двухолмия с мелкоклеточным ядром Якубовича — Эдингер-Вестфаля, передается последнему. От ядра Якубовича — Эдингер-Вестфаля по волокнам глазо-

двигательного нерва зрачковые мышцы получают импульс к сокращению, и зрачки суживаются.

Волокна, расширяющие зрачок, являются симпатическими. В боковом роге первого грудного сегмента спинного мозга расположена группа мелких клеток centrum cilio-spinale. Аксоны этих клеток выходят из спинного мозга в переднем корешке первого грудного сегмента. Через ramus communicans albus и шейный симпатический нерв волокна подходят к верхнему шейному симпатическому узлу и вместе с внутренней сонной артерией, с ее нервным сплетением, проникают в череп, переходят в ramus nasociliaris тройничного нерва, с ветвью которого и достигают зрачка.

От первичных зрительных центров — наружного коленчатого тела (corpus geniculatum laterale) и подушки зрительного бугра (pulvinar) берет начало следующий неврон зрительного пути — центральный зрительный пучок (radiatio optica), или пучок Грациоле. Основная масса волокон пучка Грациоле берет начало в главном подкорковом центре зрения — в наружном коленчатом теле. Центральный зрительный пучок проходит через заднюю зачечевичную часть (pars retrolenticularis) заднего бедра внутренней капсулы и идет вдоль задней стенки бокового желудочка по направлению к корковому центру зрения на внутренней поверхности затылочной доли, области шпорной борозды (fissura calcarina). Кора fissura calcarina носит название area striata (17-е поле Бродмана). Она характеризуется отсутствием больших пирамидных клеток, наличием в IV слое больших звездчатых клеток и специальной полоски миелиновых волокон, которая называется полоской Дженнари или Вик-д'Азира и хорошо видна и на неокрашенных макроскопических препаратах. Полоска Вик-д'Азира в значительной части состоит из волокон зрительного пути, которые заканчиваются в звездчатых клетках. Эти клетки и считаются специфическими элементами коркового зрительного центра, воспринимающими зрительные ощущения. В области каждой fissura calcarina заканчиваются волокна от одноименных половин сетчатки обоих глаз. Считают, что верхняя губа fissura calcarina имеет отношение к верхним отделам сетчатки, а нижняя — к нижним. Макулярные волокна оканчиваются в глубине fissura calcarina и, вероятно, занимают довольно большую область, диффузно распределяясь по ней. Большинство авторов считает, что центральное, или макулярное, зрение имеет двустороннее корковое представительство. От коркового зрительного центра идут центробежные волокна к первичным (подкорковым) зрительным центрам, главным образом к передним буграм четверохолмия; таким образом, этот рефлекторный аппарат находится под влиянием раздражений, поступающих не только с периферии, но и из центра.

Движения глаз

Для зрительной функции большое значение имеют движения глаз. У здорового человека движения обоих глаз ассоциированы. Движения глаз производятся шестью мышцами, которые называются внешними. Наружная мышца глаза, осуществляющая его движение кнаружи, иннервируется VI нервом (n. abducens, отводящий нерв). Ядро отводящего нерва расположено в нижнем отделе варолиева моста у дна IV желудочка. На основании мозга отводящий нерв выходит между мостом и пирамидой и направляется вперед. Позади спинки турецкого седла отводящий нерв вступает в пещеристую пазуху и оставляет ее у верхней глазничной щели, через которую вступает в глазницу. Таким образом, VI нерв проходит большое расстояние на основании мозга, и этим объясняется его частая ранимость при различных базальных процессах. Верхняя косая мышца иннервируется блоковым нервом, ядро которого расположено в самом переднем отделе варолиева моста, в области его перехода в средний мозг. В переднем мозговом парусе корешки блокового нерва перекрещиваются. На основании мозга блоковый нерв располагается по наружной стенке пещеристой пазухи и вступает в глазницу также через верхнюю глазничную щель.

Остальные четыре мышцы глаза (внутренняя прямая, верхняя прямая, нижняя прямая и нижняя косая) иннервируются глазодвигательным нервом (n. III — oculomotorius). Ядра этого нерва расположены в центральном сером веществе сильвиева водопровода, а корешок пересекает красное ядро и пирамидный пучок, расположенный в центральной части ножки мозга. Достигнув основания мозга, корешок III нерва направляется вперед и кнаружи, вступает в пещеристую пазуху и через верхнюю глазничную щель вступает в глазницу. Связь между отдельными ядрами глазных мышц, необходимая для совместных ассоциированных движений обоих глаз, отчасти образуется короткими аксонами «вставочных» клеток, а в наиболее значительной части — системой заднего продольного пучка (fasciculus longitudinalis posterior). По данным многих авторов, этот пучок берет начало от ядра Даркшевича, расположенного по сторонам переднего конца сильвиева водопровода. По Кахалу (R. Cajal) задний продольный пучок берет начало от группы клеток, расположенных в сетевидном образовании среднего мозга, кнаружи и вентральнее ядра Даркшевича. Задний продольный пучок состоит из нисходящих и восходящих волокон и вступает в соединение со всеми ядрами глазных мышц. В его состав входят волокна от всех ядер глазных мышц, от вестибулярных ядер, от сетевидного образования мозгового ствола. Задний продольный пучок продолжается в спинной мозг,

располагаясь в передних столбах по самому краю передней щели. Больше всего задний продольный пучок выражен в шейном отделе спинного мозга; его волокна заканчиваются у клеток передних рогов. Отдельные волокна заднего продольного пучка доходят до пояснично-крестцового отдела спинного мозга. Таким образом, задний продольный пучок не только соединяет отдельные ядра глазных мышц, но и связывает последние с вестибулярной и мозжечковой системой и с аппаратом, управляющим движением головы (сетевидная субстанция ствола и шейный отдел спинного мозга). Биологическое значение этого механизма для ориентировки в пространстве очень велико: каждое движение головы меняет поле зрения; координация движений головы и глаз представляет значительно больше возможностей ориентироваться в окружающей среде. Задний продольный пучок относится к филогенетически старым и рано развивающимся системам. Он встречается у всех позвоночных — от миноги до человека.

Ассоциированные движения глаз произвольны, и даже умозрительно надо предполагать наличие в мозговой коре центров, управляющих этими движениями. Однако до сих пор корковые центры для опускания и поднимания глаз неизвестны. С движениями глаз в стороны (вправо или влево) связано несколько корковых областей: задний отдел первой лобной извилины — передняя часть 6-го поля по Бродману — Фохту, основание второй лобной извилины — 8-е поле, верхняя теменная извилина — 7-е поле и др. Подкорковым центром для движений глаз вверх и вниз является переднее четверохолмие.

При раздражении лобных центров в 6-м или 8-м поле появляются адверзивные или ориентировочные движения обоих глаз (взор) и головы в противоположную сторону. При сильных раздражениях 7-го поля появляются, по Ферстеру, не только движения обоих глаз и головы, но и вращение туловища в противоположную сторону.

Поле 19-е в затылочной области, а по Ферстеру и 22-е поле в височной также являются центрами движений глаз. Импульсы из указанных корковых центров взора передаются ядрам глазных мышц через волокна лучистого венца и систему заднего продольного пучка.

В покое мышцы глаза получают постоянные импульсы, обеспечивающие их нормальный тонус. Отсутствие оптических раздражений обусловливает наблюдаемые у слепорожденных непрерывные, неравномерные движения глаз. Свет является совершенно необходимым условием правильной иннервации глазных мышц. Доказано, что встречающееся у маленьких детей заболевание, известное под названием spasmus nutans, развивается вследствие недостатка света и проходит, если ребенка почаще выносить на свет.

Развитие зрения у ребенка

В первые дни после рождения глаза ребенка бывают открыты только в течение короткого времени. Довольно часто отмечается асимметрия -- один глаз открыт, другой закрыт. Наблюдается асимметрия и движений обоих век при закрывании или открывании глаз. После 10-го дня жизни асимметрия встречается все реже. Согласованные, равномерные движения обоих век закрепляются уже на первом месяце жизни, способность их следовать за движениями глазных яблок — на 2-м месяце (Пейпер). Защитное рефлекторное смыкание век при приближении какого-нибудь предмета к глазам у новорожденного отсутствует. Оно появляется только на 8-й неделе. Рефлекторное вздрагивание век при звуковых раздражениях — кохлеарнопальпебральный рефлекс — отмечается очень рано, и им часто пользуются для определения наличия слуха у новорожденного. Движения глаз новорожденного совершаются часто независимо один от другого. Один глаз может двигаться, а другой оставаться неподвижным. Таким образом, у новорожденного сочетанные движения обоих глаз обычно отсутствуют. Однако ряд авторов [Геринг, Дондерс (Hering, Donders), Прейер и др.] отмечает, что некоторые дети уже в первые дни после рождения способны производить и координированные сочетанные движения глаз.

Наши (совместно с И. З. Прицкер) исследования подтверждают это положение. И. З. Прицкер и Е. Г. Руденский отметили, что у новорожденных нередко наблюдается нистагм, который к концу первого месяца жизни или несколько раньше исчезает. У новорожденного еще нет способности фиксировать взором предмет, следить за его движением, отыскивать его глазами. С развитием механизма фиксирования взора постепенно исчезают некоординированные движения глаз и возникают их сочетанные движения. Некоординированные движения глаз отмечаются только во сне. При некоторых формах идиотии отсутствует способность фиксировать взор, и, хотя у них развиваются сочетанные движения обоих глаз, их взор бессмысленно блуждает.

Зрачки у новорожденного несколько уже, чем у взрослого. По данным Пфистера (Pfister), величина зрачков в течение первого года жизни постепенно увеличивается. Если у новорожденного при средней яркости освещения зрачки равны 1,5 мм, то к концу первого года их ширина достигает 2,5 мм. Зрачки новорожденного и грудного ребенка обычно равномерны, но иногда у совершенно здоровых детей отмечается анизокория, которая впоследствии исчезает. Зрачки доношенного ребенка реагируют на свет уже в первые часы после рождения, причем имеется как прямая, так и содружествен-

ная реакция. Следовательно, световой рефлекс зрачков с его передачей раздражения с чувствительных волокон зрительного нерва на двигательные волокна глазодвигательного должен быть отнесен к врожденным рефлексам. Мажито (Magito) исследовал реакцию зрачков на свет у плодов и обнаружил, что после 6 месяцев уже происходит сужение зрачков на свет. Оно только несколько замедлено, так же как и у недоношенных детей. Степень расширения зрачка в темноте с возрастом увеличивается и уже рано соответствует средней величине расширения зрачков у взрослого.

Реакция зрачков на различные — несветовые — раздражения появляется также довольно рано. Реакция зрачков на конвергенцию становится ясной с 4-й недели. Расширение зрачков при звуковых раздражениях появляется после 2-го месяца, на кожные — к концу 2-го месяца. Светоощущение имеется тотчас после рождения; даже недоношенные семимесячные дети на 2-й день различают свет от темноты. Ребенок в состоянии видеть далекие предметы задолго до определения их расстояния. Этим объясняется то, что ребенок протягивает ручки, желая схватить луну, солнце или яркую звезду.

СЛУХ И ВЕСТИБУЛЯРНАЯ СИСТЕМА

Вестибулярная система

Ухо является периферическим органом двух систем — слуховой и вестибулярной. Филогенетически вестибулярная система как статико-динамическая система, служащая для ориентации животного в пространстве, является более древней. У самых примитивных форм животных имеются статические аппараты, благодаря которым происходит определенная ориентировка этих животных в пространстве. Наиболее примитивны статоцистные приборы со статолитами.

Вестибулярный аппарат человека состоит из двух рецепторных систем — отолитовой и системы полукружных каналов. Первая из них — более древняя. Отолитовая система хорошо выражена у членистоногих и позвоночных, но у последних она является уже частью лабиринтного аппарата уха и расположена в преддверии лабиринта.

Отолитовая система человека в основном имеет то же построение, что и на значительно более низких ступенях филогенеза. Нервные окончания — рецепторы — отолитового аппарата раздражаются статолитами — камнями, которые действуют своей тяжестью. У некоторых животных это сплошные известковые камни, у других — песчинки; у одних они при нормальных соотношениях головы и туловища подвижны, но при изменении этих соотношений начинают давить на рецепторы; у других они расположены так, что при изменении по-

ложения головы растягивают рецепторы отолитового аппарата. Однако принцип их действия у всех животных один: изменение положения головы в пространстве воспринимается отолитовой системой и вызывает рефлекторное возвращение головы в исходное положение.

В ориентации животного в пространстве наиболее важное значение имеет удержание, стабильность определенных соотношений частей тела между собой, прежде всего определенное положение головы по отношению к туловищу. Всякое перемещение головы в пространстве воспринимается рецепторами вестибулярной системы. Это ведет к появлению рефлекса, возвращающего голову в исходное положение. Каждая их двух рецепторных систем — отолитовая и система полукружных каналов — воспринимает определенное направление перемещения головы в пространстве. Поступательные, прямолинейные движения головы, так же как изменения положения тела (прежде всего головы) в пространстве, воспринимаются отолитовой системой. Вращательные движения — угловое ускорение — воспринимаются системой полукружных каналов. Полукружные каналы расположены в трех взаимно перпендикулярных плоскостях, что обусловливает возможность восприятия вращательных движений в любых направлениях.

Изменения положения тела в пространстве вызывают нарушение равновесия; эти изменения положения тела воспринимаются вестибулярной системой, а раздражения последней рефлекторно восстанавливают нарушенное равновесие. Вестибулярная система особенно развита у животных, живущих в воздухе или в воде, для которых сохранение равновесия имеет наибольшее биологическое значение. Мозжечковая система в отличие от вестибулярной, рефлекторно восстанавливающей нарушенное равновесие, рефлекторно предупреждает нарушения равновесия. У животных и человека, имеющих обе эти системы, они действуют совместно и тесно увязаны в своей рефлекторной деятельности.

Рефлекторное восстановление равновесия осуществляется перераспределением тонуса мускулатуры, приспособливающим тело к его новому положению (рефлексы положения — отолитовые рефлексы), или при помощи правильного балансирования при изменениях скорости в направлении движения (рефлексы полукружных каналов). Анатомической основой этих рефлексов являются связи вестибулярной системы с мозжечком, с задним продольным пучком, с сетчатой субстанцией ствола, с двигательными системами спинного мозга. Область межуточного мозга — диэнцефальная — несомненно имеет отношение к вестибулярному анализатору, а его корковым центром является височная область. В вопросе о точном ходе вестибулярных путей к подкорковым центрам и к коре еще много неясного.

Онтогенетически вестибулярный аппарат развивается раньше кохлеарного. Первый зачаток внутреннего уха появляется у четырехнедельного зародыша. Из образующегося в дальнейшем слухового пузырька, который отшнуровывается от поверхности заднего мозга и погружается в мезодермальную ткань черепа, развиваются полукружные каналы и улитка. Полукружные каналы развиваются из верхнего отдела слухового пузырька, улитка — из нижнего. Лабиринт развивается раньше улитки. И онто-, и филогенетически слуховая функция является более поздней, более «молодой», чем вестибулярная.

Клетки периферического неврона вестибулярной системы расположены в gangl. Scarpae, на дне внутреннего слухового прохода. Периферические волокна этих клеток направляются к обоим рецепторам вестибулярной системы. В преддверии лабиринта в двух мешках — sacculus и utriculus — расположен отолитовый аппарат. Стенки sacculus и utriculus покрыты слизистой оболочкой, в определенных участках которой (maculae) и расположены рецепторы. Над maculae расположены известковые камни — отолиты. При изменении положения головы отолиты начинают давить на maculae, и это раздражение, воспринятое рецепторами, передается соответствующим центрам. В полукружных каналах расположены рецепторы второй системы вестибулярного аппарата. Узкий капиллярный просвет каждого полукружного канала заполнен эндолимфой, а в стенках расположены рецепторы. Вращательные движения головы вызывают соответственно направлению изменения положения того или иного полукружного канала и раздражение эндолимфой (ее давлением) рецептора в его стенках. К рецепторам полукружных каналов, так же как и к рецепторам в sacculus и utriculus, подходят периферические отростки клеток вестибулярного ядра gangl. Scarpae; центральные отростки (аксоны) этих клеток являются волокнами вестибулярного нерва.

Вестибулярный нерв образует внутренний корешок VIII нерва и вместе с его наружной кохлеарной ветвью входит в черепную полость через внутренний слуховой проход (meatus acusticus internus). В мозговой ствол вестибулярный нерв вступает несколько выше кохлеарного, между веревчатым телом и нисходящим корешком тройничного нерва. Волокна вестибулярного нерва заканчиваются в трех его ядрах, расположенных по дну IV желудочка, в наиболее широком отделе ромбовидной ямки. Треугольное, или главное, ядро VIII нерва — дорсальное, состоящее из небольших клеток, расположено по обе стороны от средней линии и занимает почти все дно ромбовидной ямки. Суженный нижний конец этого ядра удается проследить до области тыльного ядра блуждающего нерва (рис. 16). Второе ядро вестибулярного нерва — ядро Дейтерса — состоит из крупных многоугольных клеток

и расположено несколько кнаружи от дорсального ядра. Третье ядро — ядро Бехтерева — состоит из клеток меньшего размера и расположено еще более кнаружи, в наружном углу ромбовидной ямки. По данным некоторых авторов, часть волокон вестибулярного нерва не заканчивается, а только отдает коллатерали клеткам ядра Бехтерева и направляется в кровельное ядро мозжечка.

Тесная связь, существующая между вестибулярной системой и мозжечком, осуществляется благодаря тому, что часть осевых цилиндров из ядер Дейтерса, Бехтерева и главного направляется в мозжечок и заканчивается в его ядрах. Экспериментально доказано, что из клеток ядра Дейтерса берет начало вестибуло-спинальный пучок Левенталя, направляющийся в спинной мозг, к клеткам его передних рогов. Ядро Дейтерса посылает, кроме того, часть своих волокон в задний продольный пучок; в состав последнего входит и часть волокон от ядра Бехтерева. Эти связи вестибулярной системы со спинным мозгом, мозжечком, ядрами глазодвигательных нервов (через задний продольный пучок) и являются анатомической основой вестибулярных рефлексов, о которых говорилось выше. Нарушение равновесия вследствие поражения вестибулярной системы всегда сопровождается ощущением головокружения (восприятие несуществующих вращательных движений). Нарушение равновесия при поражении глубокой чувствительности, как, например, при спинной сухотке, не сопровождается головокружением, потому что вестибулярная система остается сохранной.

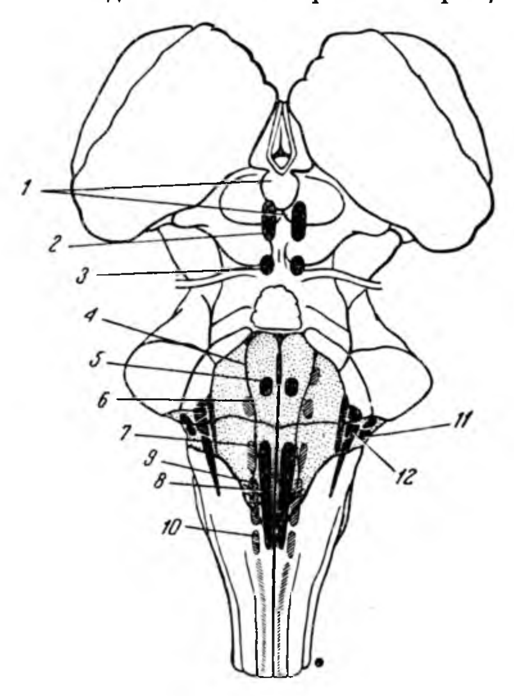


Рис. 16. Расположение двигательных и чувствительных ядер черепных нервов в мозговом стволе.

1 и *2* — ядра глазодвигательного нерва (III); *3* — ядро блокового нерва (IV); *4* — ядра тройничного нерва (V); *5* — ядро отводящего нерва (VI); *6* — ядро лицевого нерва (VII); *7* — ядро языкоглоточного нерва (IX); *8* — ядра блуждающего нерва (X); *9* — ядро подъязычного нерва (XII); *10* — ядро добавочного виллизиева нерва (XI); *11* — ядра слухового нерва (VIII); *12* — ядра вестибулярного нерва (VIII).

Слуховая система

Периферическое ядро слухового нерва расположено в улитке — gang. spirale Corti. Клетки этого ядра, как и клетки периферического вестибулярного ядра, биполярны. Центральные отростки этих клеток образуют кохлеарную ветвь VIII нерва. Во внутреннем слуховом проходе кохлеарная и вестибулярная ветви соединяются. В мозговой ствол кохлеарная ветвь вступает между продолговатым мозгом и варолиевым мостом. несколько ниже вестибулярной ветки. Ход слуховых путей очень сложен; мы дадим здесь лишь краткое его изложение. Волокна кохлеарного нерва заканчиваются в двух ядрах продолговатого мозга: переднем, nucleus anterior s. ventralis и слуховом бугорке — tuberculum acusticum.

От этих ядер начинается второй неврон слухового пути. Волокна второго неврона, берущие начало в вентральном ядре, получают название трапециевидного тела и заканчиваются в верхней оливе частично своей, частично противоположной стороны. От олив начинаются волокна третьего неврона слухового пути, которые получают название латеральной петли. Часть волокон трапециевидного тела (второй неврон) направляется в латеральную петлю, минуя оливы. Волокна второго слухового неврона, берущие начало в слуховом бугорке (tuberculum acusticum), называются слуховыми полосками — striae acusticae или striae medullares. Часть этих волокон направляется в латеральную петлю своей стороны. другие переходят через среднюю линию и вступают в латеральную петлю противоположной стороны.

Латеральная петля имеет, таким образом, сложный состав: в нее входят: 1) волокна из вентрального ядра своей и противоположной стороны; 2) волокна из слухового бугорка своей и противоположной стороны; 3) волокна из верхней оливы своей и противоположной стороны. Латеральная петля (lemniscus lateralis) идет в восходящем направлении: ее волокна заканчиваются в подкорковых слуховых центрах — задних буграх четверохолмия и внутреннем коленчатом теле (corpus geniculatum mediale). От клеток этих подкорковых слуховых центров начинается четвертый, центральный слуховой неврон, волокна которого проходят через подчечевичный отдел внутренней сумки (pars sublenticularis capsulae internae) и направляются к корковому центру слуха в поперечных извилинах височной доли. Так как перекрест слуховых волокон неполный, в слуховом корковом поле каждого полушария заканчиваются волокна с обеих сторон. Одностороннее разрушение слуховой корковой области вызывает снижение слуха на обеих сторонах, больше на противоположной. От клеток слуховой коры берут начало некоторые центробежные волокна, которые идут в обратном направлении — к задним буграм четверохолмия и внутреннему коленчатому телу.

Развитие слуха у ребенка

В последние месяцы внутриутробного развития плод отвечает на сильные звуки движениями, по-видимому, общим вздрагиванием; это известно многим матерям. Большинство новорожденных, даже недоношенных, в первые дни после рождения реагирует на сильные звуки общим вздрагиванием и сокращением лицевой мускулатуры. Предполагают, что новорожденный появляется на свет глухим вследствие заполнения барабанной полости воздухом и закрытия наружного слухового прохода в результате прилегания его стенок друг к другу. Правильнее, однако, говорить о временной тугоухости новорожденного, так как, хотя восприятие звуков через воздух у него затруднено, костная проводимость остается и звуковое раздражение может быть воспринято и проведено слуховым нервом.

Скорость реакции на звук у грудного ребенка мало отличается от реакции взрослого. Если четырехнедельный ребенок не обнаруживает никаких реакций при сильных звуках, то он глух. Но, реагируя на звук, ребенок в первые недели жизни еще не оборачивается по направлению звука. По данным Н. И. Красногорского, деятельность слухового анализатора у грудного ребенка развита мало. В первое время у него не удается выработать условные рефлексы ни на определенные тоны, ни на аккорд. В этом отношении ребенок в первое время после рождения менее развит, чем собака, которая в аналогичных условиях различает $^{1}/_{8}$ тона и вырабатывает на него условные рефлексы. Но в отношении слуха, как и в отношении зрения, способность качественного развития у человека несравнима ни с одним животным.

ОБОНЯНИЕ И ВКУС

Обонятельная область представляет собой старейшую часть больших полушарий, которая у человека отстает в развитии и атрофируется. Не только высшие, но и низшие, или первичные, центры обонятельной сферы принадлежат большому мозгу. Этой особенностью обонятельная сфера отличается от всех других чувствительных сфер.

В обонятельной части слизистой оболочки носа заложены двуполюсные нервные клетки. Периферические отростки этих клеток оканчиваются кисточкой тончайших волоконец — ресничек — на свободной поверхности слизистой оболочки. Центральные отростки двуполюсных клеток (аксоны) образуют обонятельные нити — fila olfactoria. Fila olfactoria, безмякотные нервные волокна, проходят через отверстия в продырявленном пространстве (lamina cribrosa) решетчатой

кости в полость черепа и оканчиваются в обонятельной луковице — bulbus olfactorius в так называемых обонятельных клубочках.

Обонятельные клубочки (glomeruli olfactorii) являются местом передачи возбуждения с периферических обонятельных волокон (fila olfactoria) на невроны второго порядка так как в них погружаются длинные дендриты собственных клеток обонятельных луковиц. В обонятельной луковице расположены митральные клетки (по форме напоминающие митру). Их аксоны образуют вторичный обонятельный путь — tractus olfactorius. Волокна tractus olfactorius покрыты миелином; их цвет и форма расположения очень напоминают периферические нервы. В задней части tractus olfactorius образует небольшой треугольник — trigonum olfactorium. Под волокнами tractus olfactorius и trigonum olfactorium расположено серое корковое вещество, которое у человека развито очень слабо и содержит много амилоидных телец. Таким образом, вторичный обонятельный путь образует поверхностный слой (stratum zonale) прилегающего к нему коркового вещества. Из trigonum olfactorium главная масса обонятельных волокон направляется в наружную обонятельную полоску, stria olfactoria externa, волокна которой заканчиваются в молекулярном слое средней части gyrus hippocampi. Некоторая часть вторичных обонятельных волокон заканчивается, не доходя до gyrus hippocampi в корковом веществе, лежащем под волокнами.

Средняя часть gyrus hippocampi одного полушария соединена с этой же областью другого полушария при помощи передней белой спайки — commissura alba anterior. Таким образом, каждый tractus olfactorius соединяется с обонятельными корковыми центрами обоих полушарий. Корковый обонятельный центр соединен рядом проекционных волокон: stria cornea, fibrae olfacto-habenularae с подкорковыми центрами (corpora mammillaris, nucleus anterior thalami optici, gangl. habenulae), ассоциационными волокнами — с другими частями коры, главным образом с аммоновым рогом. Аммоновы рога обоих полушарий соединены между собой особой спайкой — psalterium, или лирой Давида. У человека эта система менее развита, чем у животных, обладающих хорошим обонянием.

Развитие обоняния у ребенка

По данным Прейера, ребенок уже в первые дни после рождения отвечает на сильные запахи сокращением мимической мускулатуры — гримасами. Куссмауль отметил, что даже во сне неприятные запахи вызывают у маленьких грудных детей гримасы, зажмуривание, беспокойство и даже про-

буждение. Наши исследования (совместно с Л. С. Сосновской) обоняния у новорожденных подтверждают данные Прейера и Куссмауля. Развитие чувства обоняния у грудных детей подтверждается хорошо известным в общежитии фактом отказа детей, вскармливавшихся грудным молоком, от коровьего молока еще до того, как они его попробовали.

Вкус

Рецепторы вкуса заложены в сосочках слизистой оболочки языка. Вкусовые раздражения передаются по двум системам нервных волокон. Задняя треть языка и мягкое небо иннервируются волокнами IX нерва (n. glosso-pharyngeus), передние две трети языка — волокнами тройничного нерва. Чувствительные волокна языкоглоточного нерва берут начало от клеток двух узлов — gangl. petrosum и gangl. jugulare, расположенных вблизи яремного отверстия. Эти узлы являются аналогами межпозвоночных узлов. Периферические отростки их клеток направляются к рецепторам вкуса в слизистой языка, центральные отростки образуют чувствительные волокна языкоглоточного нерва, которые вместе с его двигательными волокнами вступают в череп через яремное отверстие. Войдя в продолговатый мозг, они вступают в солитарный пучок (tractus solitarius). Передние две трети языка получают вкусовые волокна от язычной ветки (ramus lingualis) тройничного нерва или, вернее, от барабанной струны (chorda tympani), которая образуется периферическими отростками клеток gangl. geniculi лицевого нерва. Центральные отростки клеток gangl. geniculi образуют тонкий стволик врисбергова нерва (n. intermedius Wrisbergi). Этот нерв, вступив в варолиев мост между корешками лицевого и слухового нервов, принимает нисходящее направление и входит в состав солитарного пучка. Таким образом, в солитарном пучке собираются вкусовые волокна со всего языка. Помимо вкусовых волокон, солитарный пучок содержит еще проводники общей чувствительности внутренних органов из X нерва. На всем своем протяжении солитарный пучок сопровождается студенистым веществом nucleus terminalis клетки которого играют роль первичного вкусового центра. От клеток nucleus terminalis, берут начало волокна центрального вкусового неврона, которые достигают зрительного бугра вместе с центральным чувствительным путем тройничного нерва. От клеток зрительного бугра начинается третий неврон вкусового пути.

Вопрос о локализации коркового центра вкуса является спорным. Одни авторы помещают его по соседству с обонятельной областью gyrus hippocampi, другие, в первую очередь В. М. Бехтерев и представители его школы, локализуют

центр вкуса на наружной поверхности полушарий, в чувствительной области рта и языка. Новейшие исследования подтверждают справедливость взгляда В. М. Бехтерева.

Развитие вкуса у ребенка

Новорожденные дети, даже недоношенные, реагируют гримасами на нанесенные кисточкой на язык вкусовые вещества. Горькое, кислое, соленое вызывают гримасу неудовольствия. Помимо выразительной реакции, новорожденный отвечает на вкусовые раздражения сосательными движениями (наши исследования). Имеются данные, что анэнцефалы (уроды, лишенные большого мозга) не лишены вкусовых рефлексов. Таким образом, надо считать установленным, что вкусовые рефлексы осуществляются без участия мозговой коры. У многих детей, страдающих рахитом, отмечается ослабление или отсутствие вкусовых рефлексов. Черни (Czerny) считал расстройство вкуса одним из проявлений поражения нервной системы при рахите. Нарушение вкуса отмечается и у некоторых идиотов. А. Пейпер наблюдал расстройства вкуса у детей с резко выраженной дистрофией, причем по мере улучшения общего состояния вкус постепенно восстанавливался.

Глава III

ДВИГАТЕЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ

Все движения человека схематично могут быть разделены на движения произвольные и непроизвольные. Придерживаясь этой старой схемы, мы вкладываем в нее определенное материалистическое содержание. Всякое движение рефлекторно. Это рефлексы различной степени сложности, замыкающиеся на разных уровнях центральной нервной системы. Наиболее тонкая, целенаправленная и точная двигательная функция имеет условнорефлекторный характер. Рефлекторная природа произвольных движений была раскрыта учением И. М. Сеченова и И. П. Павлова. И. М. Сеченов указал, что все сознательные движения, называемые обыкновенно произвольными, в строгом смысле являются отраженными, т. е. рефлекторными. «Произвольные движения, это от коры полушарий исходящие движения» как писал И. П. Павлов и убедительно доказывал причинную обусловленность «произвольности и свободы воли».[1]

Всякое движение независимо от того, произвольное оно или непроизвольное, возникает только при передаче импульса возбуждения соответствующей группе мышц. Единственным источником, посылающим импульсы возбуждения к мышце, являются клетки переднего рога и ядра двигательных черепных нервов — этот исполнительный двигательный аппарат. Для произвольных движений нет ни особенных двигательных нервов, ни особенных мышц. Они осуществляются теми же нервами и мышцами, что и непроизвольные, но импульсы для них к клеткам передних рогов всегда приходят из мозговой коры. Пирамидный путь связывает область двигательного анализатора мозговой коры с исполнительным двигательным аппаратом — клетками передних рогов.

Для непроизвольных движений импульсы приходят к исполнительному двигательному аппарату как с периферии — через центростремительные, афферентные, пути, так и из различных отделов центральной нервной системы. Сокраще-

[1] И. П. Павлов. Полное собрание сочинений, т. III, ч. 2, М., 1951, стр. 315.

ние мышцы при вызывании сухожильного рефлекса возникает вследствие того, что чувствительное раздражение от удара молоточком по сухожилию передается через задние корешки соответствующим клеткам передних рогов спинного мозга. Сокращение различных мышечных групп, участвующих в таких сложных безусловных рефлексах, как чиханье, рвота и др., происходит под влиянием импульсов, приходящих из сетчатой субстанции ствола по определенным анатомическим путям к клеткам передних рогов и двигательным ядрам черепных нервов. Клетки передних рогов всегда находятся под влиянием как различных систем, расположенных на разных вышележащих уровнях, через нисходящие, центробежные — эфферентные системы, так и под влиянием импульсов с периферии тела через восходящие, центростремительные — афферентные проводящие системы. В настоящее время эти общие положения конкретизированы. Как показали электрофизиологические исследования последних лет [Гранит (Granit), 1955; Эльдред (Eldred), Гранит и Мертон (Merton), 1953; Эльдред и Хагбарт (Hagbarth), 1954], клетки передних рогов, от которых отходят аксоны к интрафузальным волокнам мышечных веретен, испытывают постоянные регуляторные влияния со стороны расположенных выше надсегментарных отделов нервной системы. Путем морфофизиологических исследований [Каффлер, Хант и Квиллиам (Kuffler, Hunt, Quilliam), 1951] было установлено влияние эфферентных импульсов, притекающих к мышечным веретенам по тонким миелиновым волокнам передних корешков (гамма-эфферентам), на порог возбудимости проприорецепторов. Происходящая «настройка» мышечных веретен регулирует поток проприоцептивных сигналов, влияющих как на двигательные нейроны спинного и продолговатого мозга, так и на нервные процессы в надсегментарных аппаратах. Центробежные пути — это двигательные проводники, центростремительные — чувствительные. Следует вкратце вспомнить анатомический ход проводящих путей и их развитие в онтогенезе, чтобы яснее представить себе, как развиваются соответствующие функции у ребенка и каковы возрастные особенности их патологии.

ЭФФЕРЕНТНЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ПУТИ

Как уже было сказано, путь, связывающий область двигательного анализатора мозговой коры с клетками передних рогов спинного мозга, называется пирамидным. Он берет начало от пятого слоя коры передней центральной извилины и парацентральной дольки, где расположены гигантские пирамидные (клетки Беца) и большие пирамидные клетки. Передняя центральная извилина и парацентральная долька слагаются из двух цитоархитектонических полей — 4-го поля (area

gigantopyramidalis) и заднего отдела 6-го поля (area agranularis frontalis) (по Бродману). Следовательно, пирамидный путь берет начало от ганглиозных клеток пятого слоя 4-го и 6-го полей по Бродману. В передней центральной извилине и парацентральной дольке представлены центры отдельных двигательных функций и имеется определенная соматотопическая структура.

Новые исследования [Лассек и Расмуссен (Lassek, Rasmussen), 1939; Лассек, 1940, 1941, 1942, 1948] показали, что пирамидный путь состоит не только из волокон клеток Беца. Число этих клеток, по-видимому, соответствует числу наиболее толстых волокон (диаметром более 9 μ) пирамидного пути. Удаление у обезьян 4-го поля с одной стороны вызвало дегенерацию в продолговатом мозгу только примерно одной трети волокон пирамидного пути. Большая часть пирамидного пути состоит из более тонких волокон, берущих начало от мелких клеток коры передней центральной извилины и теменной доли. Более половины волокон пирамидного пути (все они начинаются в клетках коры) берет начало не от клеток 4-го поля (по Бродману), причем значительное число тонких волокон пирамидного пути отходит от 6-го поля (А. М. Гринштейн и др.). Анатомически установлено [Левин и Бредфорд (Levin a. Bradfordt), 1938], что приблизительно 20% волокон пирамидного пути отходит от коры задней центральной извилины. Г. Джаспер (Jasper, 1954) указывает, что 80% моторных реакций наблюдались при раздражении передней центральной извилины и 20% — при раздражении задней [1].

Расположение центров для отдельных мышечных групп обратно расположению соответствующих частей тела: в самых верхних отделах передней центральной извилины и в парацентральной дольке представлены центры ноги, причем центры движений пальцев расположены наиболее высоко (на медиальной поверхности мозга); ниже расположены центры стопы, еще ниже — голени и бедра. За центром ног расположены центры мышц туловища, далее следует центры рук (выше всего плеча и ниже всего пальцев), затем шеи; в самом же нижнем отделе передней центральной извилины расположены центры мышц лица, языка, нижней челюсти, мягкого неба и гортани. Величина корковых центров пропорциональна сложности движений, выполняемых соответствующей группой мышц; чем сложнее и дифференцированнее движения, тем большую область занимают соответствующие корковые центры. Так, наибольшую область — почти всю среднюю треть передней центральной извилины — занимают центры кисти и пальцев.

---

[1] Данные приведены по работе У. Пенфильд, Г. Джаспер «Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека». Издательство иностранной литературы, М., 1958.

Волокна пирамидного пути, возникающие на большом пространстве парацентральной дольки и всей передней центральной извилины, на уровне centrum semiovale начинают лучеобразно сходиться и, приближаясь друг к другу, образуют во внутренней капсуле компактный пучок, который занимает

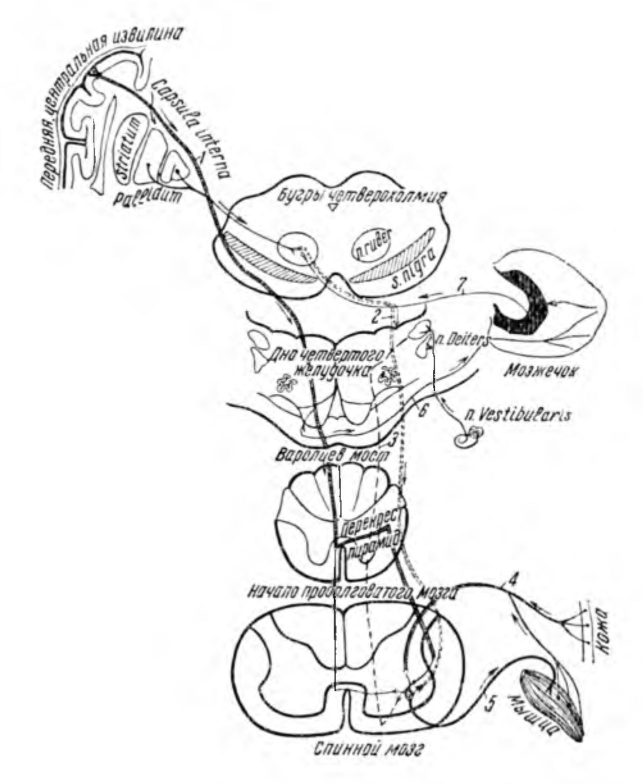


Рис. 17. Схема двигательных путей.

1 — пирамидный путь; *2* — рубро-спинальный путь (Монакова); *3* — вестибуло-спинальный путь; *4* — чувствительная (приводящая) часть спинального рефлекса; *5* — конечный двигательный путь от клеток переднего рога к мышце; *6* — путь от варолиева моста к мозжечку (средняя мозжечковая ножка); *7* — путь от мозжечка к красным ядрам (верхняя мозжечковая ножка).

ее колено и передние две трети заднего бедра. В колене внутренней сумки проходят волокна к двигательным ядрам черепномозговых нервов. Эти волокна носят название корковоядерных — tractus cortico-nuclearis. В передних двух третях заднего бедра расположены волокна для конечностей и туловища — кортико-спинальные, причем волокна для руки расположены в передней трети, а для ноги — в средней трети. Из внутренней капсулы все волокна пирамидного пути переходят в основание ножки мозга, где они расположены таким образом, что наиболее медиальное положение (внутренняя

треть) занимают корково-ядерные волокна, а наиболее латерально расположены кортико-спинальные волокна для ноги.

Из ножки мозга пирамидный путь переходит в варолиев мост, располагаясь в его основании. Здесь пирамидный пучок распадается на ряд пучков, которые проходят между собственными волокнами варолиева моста (рис. 17). Пирамидные волокна дают коллатерали к клеткам ядер моста. У клеток ядер двигательных черепномозговых нервов, лежащих в варолиевом мосту (V и VII пара, тройничный и лицевой нервы), заканчиваются соответствующие корково-ядерные волокна пирамидного пути. Перед вступлением в двигательное ядро черепномозгового нерва соответствующие корково-ядерные волокна перекрещиваются. Из варолиева моста пирамидный путь переходит в продолговатый мозг, где в ядрах двигательных черепномозговых нервов (IX пара — языкоглоточный нерв, X пара — блуждающий нерв, XI пара — добавочный нерв, XII пара — подъязычный нерв) заканчиваются соответствующие корково-ядерные волокна. Перед вступлением в ядро эти волокна также перекрещиваются. Верхняя часть лица (VII), мышцы неба и гортани (IX,X) и жевательные (V) имеют двустороннюю корковую иннервацию, т. е. ядра этих черепномозговых нервов получают корково-ядерные волокна со своей и противоположной стороны.

Лицевой нерв — двигательный нерв; он иннервирует всю мимическую мускулатуру, а также мышцы ушной раковины, стременную (m. stapedius), подкожную мышцу шеи (platysma myoides), шиловидную мышцу (m. stylohyoideus) и заднее брюшко m. digastrici. Корковый центр для мимической мускулатуры расположен в нижнем отделе передней центральной извилины.

Ядро лицевого нерва лежит в сетчатой субстанции нижнего отдела варолиева моста кзади и кнаружи от верхней оливы. Волокна лицевого нерва при выходе из ядра направляются кзади и кнутри, поднимаются вверх, окружают расположенное по дну IV желудочка ядро отводящего нерва, затем идут через всю толщу варолиева моста и выходят на его переднебоковой поверхности в мосто-мозжечковом углу (рис. 18). Через porus acusticus internus лицевой нерв проникает во внутреннее ухо, где располагается в фаллопиевом канале. Здесь он образует изгиб — колено, в области которого расположено ядро gangl. geniculi. Периферические отростки клеток этого ядра образуют волокна барабанной струны (chorda tympani), а их аксоны направляются к мозговому стволу в виде врисбергова нерва. Из черепа лицевой нерв выходит через foramen stylomastoideum.

Тройничный нерв — nervus trigeminus (n. V) — является смешанным. Двигательные волокна V нерва иннервируют жевательную мускулатуру, переднее брюшко m. digastrici,

m. mylohyoideus, m. tensor tympani и m. tensor veli palatini. Двигательное ядро тройничного нерва расположено в покрышке средней части варолиева моста. Корково-ядерные волокна для двигательной части ядра тройничного нерва берут начало в самом нижнем отделе передней центральной извилины.

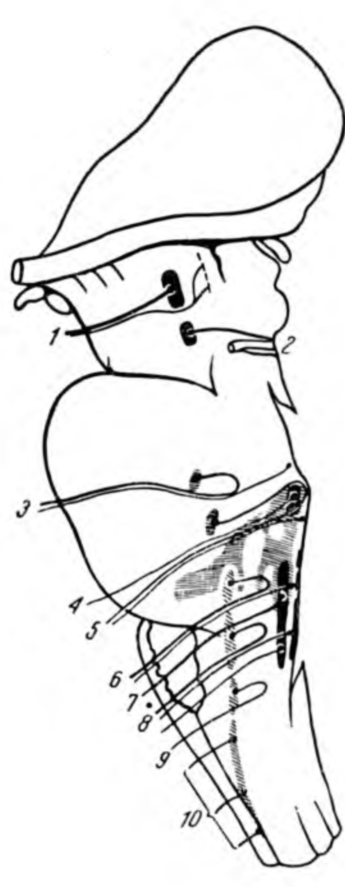


Рис. 18. Расположение ядер и корешков двигательных черепных нервов в стволе мозга.

1 — глазодвигательный нерв (III); *2* — блоковый нерв (IV); *3* — тройничный нерв (V); *4* — отводящий нерв (VI); *5* — лицевой нерв (VII); *6* — языкоглоточный нерв (IX); *7* — подъязычный нерв (XII); *8* — блуждающий нерв (X); *9*. *10* — добавочный виллизиев нерв (XI).

Двигательная ветвь тройничного нерва проходит под гассеровым узлом и присоединяется к третьей чувствительной ветви тройничного нерва.

IX нерв — языкоглоточный и X нерв — блуждающий имеют общее двигательное ядро — nucleus ambiguus, расположенное в сетевидном образовании продолговатого мозга. От этого ядра берут начало волокна для поперечнополосатой мускулатуры глотки, гортани и голосовых связок.

В совместном (ambiguus) ядре IX и X нервов передняя часть связана с иннервацией глотки и относится к IX нерву, а задняя — с иннервацией гортани и относится к блуждающему X нерву. На дне IV желудочка в области alae cinerea расположено дорсальное, или висцеральное, ядро блуждающего нерва (см. рис. 18). Волокна, возникающие в этом ядре, иннервируют гладкую мускулатуру внутренних органов.

XI нерв — добавочный (n. accessorius Willisii) выполняет чисто двигательные функции: он иннервирует грудино-ключично-сосковую и трапециевидную мышцы. Ядро его расположено в самом нижнем отделе продолговатого мозга. Корково-ядерные волокна XI нерва берут начало в нижнем отделе передней центральной извилины.

XII нерв — подъязычный (n. hypoglossus) также чисто двигательный нерв. Крупноклеточное ядро этого нерва расположено (см. рис. 18) в нижнем отделе продолговатого мозга по обе стороны средней линии у начинающего раскрываться

дна IV желудочка. Из продолговатого мозга XII нерв выходит между пирамидой и оливой, из черепа — через подъязычный канал затылочной кости. Подъязычный нерв снабжает двигательными волокнами язык.

В самом нижнем отделе продолговатого мозга, на его границе со спинным, пирамидный путь образует перекрест — decussatio pyramidum (рис. 17 и 19). Каждый пирамидный пучок делится на два неравных пучка; больший пучок переходит на противоположную сторону и располагается после перекреста в боковом столбе спинного мозга, меньший остается на своей стороне в переднем столбе спинного мозга. В боковых столбах спинного мозга пирамидный путь занимает внутреннезадний отдел. В передних столбах пирамидный путь расположен наиболее медиально — около fissura mediana anterior. Волокна перекрещенного пирамидного пути, идущего в боковом столбе, заканчиваются у клеток переднего рога своей стороны. Большинство волокон прямого пирамидного пути, расположенного в переднем столбе, постепенно переходит через переднюю белую спайку спинного мозга (commissura

Рис. 19. Расположение основных двигательных путей на разных уровнях нервной системы (по Максу Кляру).

1 — глазодвигательный нерв; *2* — тройничный нерв; *3* — лицевой нерв; *4* — отводящий нерв; *5* — блуждающий нерв; *6* — подъязычный нерв; *7* — добавочный виллизиев нерв; *8* — спинальный нерв; *9* — нога; *10* — туловище; *11* — рука; *12* — глаза; *13* — лицо; *14* — язык; *15* — глотка; *16* — гортань; *17* — нижняя челюсть.

alba anterior) на противоположную сторону и заканчивается у тех же клеточных групп передних рогов, с которыми связаны волокна перекрещенного пирамидного пути. Меньшая часть волокон прямого пирамидного пути заканчивается у клеток переднего рога своей стороны. Пирамидный путь, спускаясь вниз, постепенно истощается, причем прямо заканчивается уже в

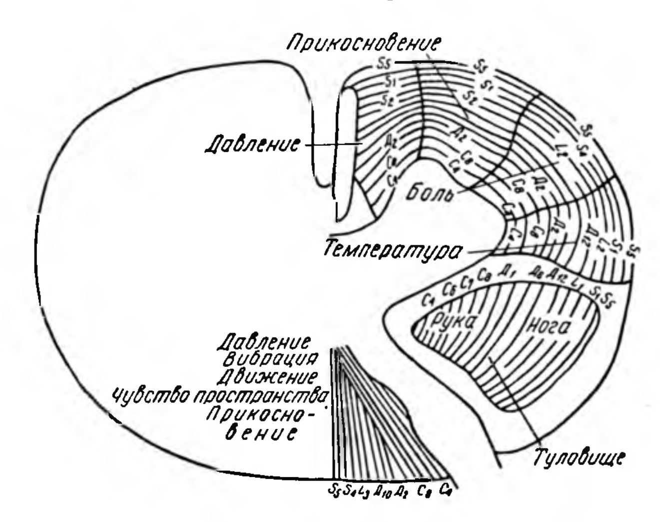


Рис. 20. Топография поперечного сечения спинного мозга.

нижнегрудных сегментах спинного мозга, а перекрещенный доходит до его крестцовых отделов. Путь произвольных движений состоит из двух невронов. Центральный неврон идет от клеток коры передней центральной извилины до клеток переднего рога (корково-спинальные волокна). Периферический неврон начинается от клеток передних рогов и идет через передний корешок, сплетения и периферический нерв до мышцы (рис. 17). Такое же двухневронное строение имеет, как мы видим, и черепномозговая произвольная иннервация.

Руброспинальный путь (пучок Монакова). Руброспинальный путь начинается от красных ядер среднего мозга и направляется в спинной. Красные ядра (nucleus ruber) связаны с мозжечком (через верхнюю мозжечковую ножку), с корой головного мозга (главным образом с лобной долей), со стриопаллидарной системой, зрительным бугром и подбугорной областью. Таким образом, красные ядра являются узловым пунктом нескольких центробежных путей. Поэтому рубро-спинальный пучок считается важнейшим внепирамидным двигательным путем. Его волокна начинаются от крупноклеточной части красного ядра и тотчас по выходе из ядра перекрещиваются. Перекрест руброспинальных путей называется форелевским. После перекреста рубро-спинальный

пучок располагается в сетчатой субстанции варолиева моста и продолговатого мозга. В спинном мозгу рубро-спинальный пучок проходит в боковых столбах, кпереди от пирамид (см. рис. 17). На своем пути в спинном мозгу он постепенно истощается, так как волокна его заканчиваются у клеток передних рогов. От клеток передних рогов, через передние корешки, сплетения и периферические нервы импульсы, проведенные рубро-спинальным пучком, передаются мышцам. Посредством форелевского перекреста рубро-спинальный пучок связывает кору больших полушарий и подкорковые узлы с противоположной половиной тела. Так как мозжечок связан с красными ядрами системой верхних мозжечковых ножек, которые до вступления в красные ядра перекрещиваются, а от красных ядер берут начало рубро-спинальные пути, также образующие перекрест, то полушария мозжечка через рубро-спинальный пучок связаны с соответствующей, а не противоположной половиной спинного мозга, а следовательно, и с соответствующей половиной тела.

Передний краевой пучок fasciculus vestibulo-spinalis, **или пучок Левенталя.** Пучок Левенталя берет начало от клеток одного из вестибулярных ядер — ядра Дейтерса, расположенного на границе между продолговатым мозгом и варолиевым мостом. В продолговатом мозгу волокна левенталевского пучка расположены в боковом отделе между оливой и nucleus ambiguus в спинном — на периферии переднего столба. Левенталевский пучок лучше всего выражен в шейной части спинного мозга, но его волокна удавалось проследить и в крестцовой части (см. рис. 19). Так как вестибулярное ядро Дейтерса, от клеток которого начинается пучок Левенталя, связано с мозжечком, то пучок этот является нисходящим путем не только для вестибулярной системы, но и для мозжечка.

Связи мозгового ствола со спинным не ограничиваются указанными путями. Давно известен путь от сетчатой субстанции до передних рогов — fasciculus reticulo-spinalis, от покрышки — текто-спинальный путь и некоторые другие. В своей практической работе мы, несомненно, недоучитываем значения этих путей и мало знаем особенности их патологии.

МОЗЖЕЧОК

Мозжечок состоит из непарного, серединно расположенного червя и двух полушарий. По данным филогенеза, червь является более старым образованием. Разделение на старый мозжечок — palaeocerebellum — и новый — neocerebellum (полушария) — в настоящее время уточнено и дополнено. Наиболее древний отдел мозжечка — archicerebellum — связан с вестибулярными системами, старый отдел — palaeocerebellum — связан с системами, приходящими из спинного мозга, а наиболее новый —

neocerebellum — связан с полушариями головного мозга. Последний включает средние отделы червя и большую часть полушарий мозжечка [Ингвар (Ingvar)]. На основании клинических и экспериментальных исследований И. М. Иргер (1956—1958) выделяет не три, а четыре формации мозжечка, различая, кроме указанных выше, еще praeneocerebellum, куда относит филогенетечески новейшие отделы среднего червя (declive, follium и tuber vermis).

К neocerebellum И. М. Иргер относит филогенетически наиболее поздние образования полушарий мозжечка.

Как червь, так и полушария мозжечка состоят из серого и белого вещества. Серое вещество покрывает мозжечок снаружи, образуя его кору, а в глубине белого вещества червя и полушарий скопления клеток образуют ядра. Глубокие борозды делят мозжечок на отдельные дольки, а мелкие разрезают дольки на извилины. Извилины мозжечка расположены поперечно по отношению к продольной оси мозгового ствола. Кора мозжечка в отличие от коры больших полушарий имеет один тип строения. Она состоит из наружного молекулярного слоя, весьма бедного клетками, и внутреннего зернистого слоя с огромным количеством густо расположенных мелких клеток — зерен. На границе между этими слоями лежат в один ряд специфические для мозжечка весьма крупные по размерам клетки — клетки Пуркинье. В белом веществе червя располагаются три ядра: пробковое (emboliformis), шаровидное (globosus) и кровельное (fastigi). В глубине белого вещества каждого полушария мозжечка находится крупное ядро — зубчатое (n. dentatus), по своему виду и строению напоминающее оливу продолговатого мозга.

Аксоны клеток Пуркинье направляются через зернистый слой и белое вещество к центральным ядрам, где и заканчиваются. Дендриты клеток Пуркинье направляются вверх и широко разветвляются в молекулярном слое. Аксоны клеток зерен также поднимаются в молекулярный слой, где они Т-образно делятся в направлении, перпендикулярном к разветвлению дендритов клеток Пуркинье. Волокна, по которым приводятся в мозжечок импульсы из других отделов нервной системы, разветвляются в слое зерен. Эти волокна называются мшистыми. Таким образом, импульсы из разных отделов нервной системы передаются многим клеткам зернистого слоя, которые через систему своих аксонов, разветвляющихся в молекулярном слое, передают их многим клеткам Пуркинье, дендриты которых также разветвляются в молекулярном слое. Импульсы от мозжечка передаются через аксоны клеток Пуркинье, которые направляются к центральным ядрам, и через них по соответствующим связям передаются в другие отделы центральной нервной системы. В системе связей мозжечка выделяют три пары мозжечковых ножек: нижние (или

задние), средние, верхние (или передние). Через задние ножки мозжечок связан со спинным мозгом и вестибулярной системой. В состав этих ножек входят: 1) волокна прямого мозжечкового пути, начинающиеся от клеток столбов Кларка; 2) та часть волокон от ядер задних столбов продолговатого мозга, которая не входит в состав медиальной петли; 3) часть волокон перекрещенного мозжечкового пути Говерса; 4) волокна от вестибулярных ядер и от мозжечка к вестибулярным ядрам; 5) часть волокон от олив и дугообразных ядер продолговатого мозга и некоторые другие. Возможно, что через текто-ретикулярные связи в мозжечок направляются импульсы и от зрительных систем. Волокна задних ножек заканчиваются в черве мозжечка. Средняя мозжечковая ножка берет начало в собственных клетках основания варолиева моста противоположной и меньше своей стороны. Коллатерали пирамидных, лобно-мостовых и путей от других отделов коры головного мозга направляются к собственным клеткам варолиева моста. Таким образом, через средние мозжечковые ножки, которые направляются к полушарию мозжечка и распределяются в их коре в виде мшистых волокон, осуществляется связь полушарий головного мозга с полушариями мозжечка. Передние, или верхние, мозжечковые ножки (brachia conjunctiva) являются системой, проводящей импульсы от мозжечка. Они начинаются от клеток зубчатого ядра и направляются к красным ядрам.

Основная масса волокон верхних мозжечковых ножек перекрещивается и заканчивается в красных ядрах противоположной стороны. Через начинающийся от этих ядер рубро-спинальный путь, который также образует перекрест, полушарие мозжечка связано с гомонимной половиной спинного мозга. Связи мозжечка со спинным мозгом осуществляются также через вестибуло-спинальный и ретикуло-спинальный пути. Через красное ядро (рубро-ретикулярный путь) мозжечок связан ретикулярной формацией мозгового ствола, а через рубро-таламические связи — с различными отделами больших полушарий.

С.А. Баазова (1958—1959) на основании электрофизиологических исследований, проведенных у больных с верифицированными очаговыми поражениями мозжечка, приходит к заключению о наличии в мозжечке человека соматотопической локализации. По данным этого автора, передние отделы полушарий мозжечка связаны с движениями рук, задние — с движениями ног. Проксимальные отделы конечностей имеют представительство в медиальных, а дистальные — в латеральных отделах полушарий мозжечка. Движения головы и шеи функционально связаны с верхним червем, а туловища и проксимальных сегментов конечностей — с нижним червем и миндаликом.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Мы ограничиваемся здесь описанием наиболее важных двигательных путей. Все они, начинаясь от клеток различных областей мозга (кора, красные ядра, вестибулярные ядра), передают свои импульсы клеткам переднего рога. Мышцы получают импульсы только через клетки переднего рога, но последние находятся под воздействием как различних вышележащих систем, так и импульсов с периферии через рефлекторные коллатерали путей кожной и глубокой чувствительности. По всем этим путям клетки передних рогов получают как возбуждающие, так и тормозящие импульсы. Таким образом, в двигательных клетках передних рогов спинного мозга концентрируются импульсы различных отделов нервной системы, приводящие в итоге к сокращению мышц, к движениям. Шеррингтон назвал периферический двигательный неврон общим конечным путем. Каждый периферический двигательный неврон иннервирует до 160 мышечных волокон. При его гибели иннервируемые им мышечные волокна перерождаются.

Хотя клетки передних рогов находятся под воздействием различных импульсов из разных отделов нервной системы, их деятельность проявляется в виде какого-то единого эффекта. Таким образом, всякое движение есть результат интегральной деятельности. Процесс столкновения в клетках передних рогов различных импульсов Шеррингтон назвал «борьбой» за конечное поле. На основании точных экспериментов Шеррингтон доказал, что основными формами спинномозговой координации движений является реципрокная иннервация и сопряженное сокращение. Реципрокная иннервация — торможение антагонистов, наступающее одновременно с возбуждением агонистов. Например, при возбуждении сгибательных мышц происходит торможение разгибательных, чем преодолевается их рефлекторное сопротивление сгибанию. Движение в одних каких-либо суставах происходит одновременно с фиксацией других. Это одновременное сокращение мышц-антагонистов, приводящее не к движению, а к фиксации сустава, Шеррингтон назвал сопряженным сокращением. Таким образом, в каждом двигательном акте скоординированы как движения (за счет реципрокной иннервации), так и фиксация (за счет сопряженного сокращения).

В сложном сочетании различных импульсов, приходящих к клеткам передних рогов, большое значение имеют те, которые направляются от мозжечка по вестибуло-спинальному и рубро-спинальному пути. Мозжечок участвует в статике и во всех двигательных актах, оказывая противодействие тяжести и инерции (Ингвар). Тело животного и человека, как и всякая другая материальная масса, подвергается действию

земного притяжения. Всякое изменение положения тела в пространстве, всякое движение вызывает перемещение центра тяжести. Но вследствие рефлекторного напряжения мышц, функция которых направлена в сторону, обратную действию силы тяжести, тело сохраняет равновесие, ибо центр тяжести опять находится в пределах площади опоры. Мозжечковые синергии предупреждают нарушение равновесия, в то время как вестибулярная система помогает восстановить нарушенное равновесие. Мозжечок участвует во всяком движении, во всяком изменении статики, так как от него идут импульсы к клеткам передних рогов, для тех групп мышц, действие которых вызывает перемещение центра тяжести на ту же величину, но в диаметрально противоположном направлении по отношению к перемещению центра тяжести, возникающему в результате сокращения мышц, производящих движения или изменения положения. Импульс для мозжечковых синергий возникает рефлекторно и по мозжечковым путям приходит к клеткам передних рогов одновременно с импульсом для мышц-агонистов, производящих движение.

Тем самым мозжечковые импульсы предупреждают нарушение равновесия. Эта филогенетически более старая функция выполняется средней долей мозжечка — его червем — palaeocerebellum. Влияние мозжечка на инерцию осуществляется полушариями мозжечка—neocerebellum. Имеется прямая зависимость между степенью развития лобных долей мозга и полушарий мозжечка. Чем более развиты лобные доли, тем более развиты и полушария мозжечка. Наивысшего развития полушария мозжечка достигают у человека. Свою поправочную на силу инерции деятельность, т.е. известное освобождение наших движений от этого основного свойства всякой массы, мозжечок осуществляет, посылая свои импульсы к клеткам передних рогов — для мышц-антагонистов. Эти мозжечковые импульсы для антагонистов приходят одновременно с импульсами произвольных движений (по пирамидному пути) для мышц-агонистов. «За каждым импульсом произвольных движений, как тень следует мозжечковый импульс, так как от каждого пирамидного волокна в области варолиева моста отделяется веточка, проводящая возбуждение на побочный мозжечковый путь»[1].

Подкорковые узлы (nucleus caudatus, putamen et globus pallidus) также присылают свои импульсы, в основном через рубро-спинальный путь, клеткам передних рогов. О физиологической роли подкорковых образований приходится судить на основании анатомических связей стриопаллидарной системы с различными отделами мозга, а главным образом на осно-

---

[1] Е. К. Сепп, М. Б. Цукер, Е. В. Шмидт. Учебник нервных болезней. М., 1954.

вании клинических синдромов их поражения. Экспериментальные данные [Хорслей, Вильсон (Horsley, Wilson), Л. С. Минор и др.] очень бедны и не дают ответа на этот вопрос.

Согласно современным представлениям, подкорковые узлы играют значительную роль в моторике и миостатике. Они являются центром содружественных, выразительных, мимических, ориентирующих движений. Для выполнения любого простого движения, как и для выполнения всякого сложного двигательного акта, необходимо сокращение тех или иных мышечных групп в известном сочетании и последовательности. Импульсы для этих движений приходят к клеткам передних рогов по пирамидным путям с соответствующей поправкой мозжечковой системы. Но моторика каждого человека индивидуальна, каждый имеет свою, ему одному свойственную манеру есть, писать, улыбаться, жестикулировать и т. д.; каждый по-своему ходит, хотя порядок сокращения различных мышц при ходьбе у всех один и тот же. Этот индивидуальный характер моторики позволяет узнавать знакомую походку, жест, почерк и т. п. Импульсы для всех этих выразительных мимических, содружественных движений, индивидуализирующих моторику человека, и приходят, по-видимому, от подкорковых узлов. Во всяком случае хорошо известно, что при некоторых поражениях подкорковых узлов наблюдается бедность моторики, амимия, выпадение содружественных и выразительных движений, известный автоматизм и машинообразный характер моторики с утратой индивидуальных особенностей.

РАЗВИТИЕ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ У РЕБЕНКА

Первые движения появляются задолго до рождения. Матери чувствуют первые движения плода на 20-й неделе, но появляются они, по-видимому, намного раньше. Минковский (Minkowsky) исследовал 20 зародышей в возрасте от 2 до 5 месяцев, полученных при кесаревом сечении и сохранявшихся в физиологическом растворе при температуре 37—40°. Он наблюдал у этих зародышей несимметричные и некоординированные движения головой, туловищем, конечностями хореоатетозного типа, причем у более молодых преобладал атетозный, а у старших — хореатический характер движений. Штрассман (Strassmann) наблюдал медленные движения рук и ног у шестинедельного плода.

Новорожденный и ребенок первых месяцев жизни производят ряд движений, но все эти движения бесцельны, беспорядочны и некоординированы.

У новорожденного и у ребенка первых месяцев жизни еще нет произвольных движений и все их движения обусловлены

функцией расположенных ниже коры мозга отделов центральной нервной системы. Н. М. Щелованов, в течение многих лет занимающийся изучением онтогенеза нервной деятельности человека, считает одним из коренных отличий онтогенеза человека от онтогенеза животных то, что дифференцированные движения у человека формируются под контролем зрения и слуха, в то время как у высших животных, например у собак, кошек и др., зрение и слух начинают функционировать после того, как сформировались движения. Это положение Н. М. Щелованова относится, по-видимому, и к произвольным движениям ребенка, т. е. к тем, которые обусловлены деятельностью мозговой коры.

Для понимания особенностей развития определенных функций у ребенка необходимо учитывать, что роль тех или иных отделов нервной системы неодинакова на разных ступенях филогенеза. Чем выше уровень развития нервной системы (уровень филогенеза определяется уровнем развития нервной системы), тем более она централизована, тем большую роль играет ее высший отдел — кора больших полушарий. Эта централизация функций проявляется как в филогенезе, так и в онтогенезе. Бо́льшие двигательные возможности новорожденного животного по сравнению с новорожденным человеком определяются и разной ролью мозговой коры в двигательных актах животных, даже высокоорганизованных, и человека. По мнению Н. М. Щелованова, чем бо́льшую роль играет кора головного мозга в развитии движений, тем движения новорожденного неорганизованнее и тем длительнее период их развития. Движения недоношенных детей и новорожденных имеют характер, в известной степени схожий с атетозным и хореатозным гиперкинезом.

М. П. Денисова и Н. Л. Фигурин отмечают, что в бодрствующем состоянии новорожденный почти никогда не бывает неподвижным: он постоянно двигает то глазами, то головой, производит различные мимические движения или различной силы общие движения. Во сне периоды полной неподвижности длятся у него не более 5 минут. Только ухудшение общего состояния, чаще всего под влиянием интоксикации или инфекции, уменьшает эту физиологическую подвижность новорожденного. При некоторых формах идиотии наблюдается настолько выраженная подвижность, что мать замечает ее иногда еще до рождения плода.

Разгибание и сгибание рук новорожденного как бы являются продолжением внутриутробных движений плода. Рефлекторная возбудимость новорожденного меньше, чем несколько более старшего ребенка (Прейер), но с момента рождения начинают функционировать важнейшие безусловные рефлексы. Первый крик новорожденного, его первый громкий выдох являются рефлекторными. Приложенный к груди новорожден-

ный начинает сосать. Рефлексы чихания, икоты появляются очень рано. Прейер наблюдал у младенца икоту уже через 20 часов после рождения. В первые же сутки после рождения (по некоторым авторам немного позднее, через 2—3 дня) появляются защитные рефлексы на боль, мигательный, рефлекс испуга в виде общего вздрагивания и др.

На основании систематического наблюдения и простейших экспериментов, проведенных над 24 здоровыми детьми от момента рождения до одного года, Н. Л. Фигурин и М. П. Денисова выделяют в их развитии четыре периода: первый — от рождения до конца первого месяца, второй — от начала 2-го месяца до $2^1/_2$—3 месяцев, третий — от $2^1/_2$—3 до 5—6 месяцев, четвертый — от 5—6 до 10—12 месяцев. Эти авторы отмечают, что во время сосания груди все движения ребенка задерживаются, что указывает на наличие у него «пищевого сосредоточения». Прекращение крика и движений при покачивании ребенка указывает, что у новорожденного возможно и «лабиринтное сосредоточение». По определению указанных авторов, у новорожденных преобладают реакции типа иррадиированных и сложных. Во втором периоде у ребенка появляется улыбка, а несколько позже — смех, возникающие в ответ на звуковые и зрительные раздражители. Крик в первом и в начале второго периода обусловлен голодом, перевозбуждением перед сном, болью, холодом, но не является ответом на звуковые и зрительные раздражения.

Во втором периоде появляется налаживание работы мышц-антагонистов.

В третьем периоде ребенок начинает ощупывать руками, хватать, размахивать погремушкой, приподниматься на руках, лежа на животе, переворачиваться с живота на спину. Основным для третьего периода авторы считают появление длительного удерживания в сокращенном состоянии мышц плечевого пояса и спины, появление так называемых цепных реакций.

В четвертом периоде ребенок начинает сидеть без поддержки, стоять, а к году ходить. Для четвертого периода характерны повторные и цепные реакции и подражания. К последним относятся подражение движениям рук — «ладушки», «до свидания» и др., движениям ног — топание, подражание речи и модуляциям голоса.

Многие данные этих ранних исследований Н. Л. Фигурина и М. П. Денисовой получили в дальнейшем подтверждение и были значительно углублены при применении объективного метода условных рефлексов. Беспорядочные, бессмысленные, некоординированные движения ребенка первых месяцев жизни следует рассматривать как выражение функции паллидарной системы. Другие двигательные системы в этом возрасте еще недостаточно развиты. Pallidum, миелинизируется раньше striatum (nucleus caudatus, putamen) и раньше мозговой коры.

У новорожденного уже хорошо развиты связи pallidum со зрительным бугром и подбугорной областью. Рано развиваются и связи pallidum с черной субстанцией Земмеринга. Связи pallidum — striatum развиваются позднее, и у пятимесячного ребенка они еще не миелинизированы. Ребенка первых месяцев жизни называют паллидарным существом. Импульсы pallidum являются массовыми, нерасчлененными и вызывают общее двигательное беспокойство в виде бесцельных некоординированных движений головой, туловищем и конечностями. В этих движениях рук и ног активное участие принимают пальцы. Большая подвижность пальцев ног с возрастом уменьшается, особенно когда ребенок начинает ходить и носить обувь, но при отсталости развития пользование пальцами ног может сохраняться и позже. Так, Пейпер приводит случай, когда полуторагодовалый ребенок, отсталый в развитии и еще не умевший ходить, играя, поддерживал стебель растения большими пальцами ног, а руками теребил листья.

Первым произвольным движением ребенка является схватывание. Оно проявляется в четырех-пятимесячном возрасте, когда ребенок начинает схватывать предмет, находящийся перед ним. С этого времени количество и формы произвольных движений быстро нарастают. Но еще долгое время произвольные движения сопровождаются многообразными сопутствующими движениями. С развитием striatum (nucleus caudatus, putamen) ребенок овладевает сидением, стоянием. Striatum, который фило- и онтогенетически является более поздним образованием, чем globus pallidus, и имеет более сложное гистологическое строение, регулирует функцию pallidum. Striatum оказывает тормозящее влияние на массовые импульсы бледного ядра в такой степени, чтобы могли проявиться расчлененные движения. Для того чтобы ребенок начал сидеть, он должен овладеть умением вертикально держать голову и спину. Здоровый ребенок начинает держать голову к 2 месяцам. Боковые движения головой появляются значительно раньше, уже на 2-й неделе жизни. Поднимать голову, лежа на спине ребенок начинает к 2—3 месяцам, когда у него появляется интерес к окружающему. Сидеть ребенок начинает к 5—6 месяцам. В первые месяцы жизни у ребенка имеется отрицательная реакция опоры: при попытке поставить его он подгибает ножки и подтягивает их к животу. В дальнейшем реакция опоры становится положительной, и при прикосновении стопами к полу, столу и т. п. ножки разгибаются. К 8—9 месяцам ребенок стоит с помощью поддержки, а к 10 месяцам он стоит уже свободно. Ползание как бы предшествует ходьбе. Когда ребенка, не умеющего еще самостоятельно стоять, ставят на пол, он закономерно сгибает и разгибает ноги. К году, иногда немного раньши или немного позднее, нормальные дети начинают ходить, но неуве-

ренно, широко расставляя ножки и балансируя руками. Голова и верхняя часть туловища согнуты несколько вперед, остальная часть туловища отклонена назад. Явно заметна пропульсия — стремление вперед. Если дети в последние месяцы первого года жизни не делают попыток ходить, это указывает или на общую отсталость в развитии, или на наличие дефекта в двигательной системе.

Появление первых произвольных движений (схватывание предмета) связано с созреванием стриарной системы и постепенным развитием двигательного анализатора мозговой коры. Чем больше созревает мозговая кора и вставочная система от области двигательного анализатора до исполнительного двигательного аппарата — пирамидный путь, тем совершеннее сказывается влияние мозговой коры на более старые и простые двигательные аппараты (striatum—pallidum, красные ядра и т. д.). Но еще в первые 1—2 года жизни ребенка его моторика отличается большим количеством выразительных, содружественных движений и синкинезий.

Выразительные движения развиваются у ребенка очень рано. Первым появляется выражение неудовольствия — крик. Глаза при крике закрываются, углы губ опускаются. По Ч. Дарвину, закрывание глаз при крике, кашле, чихании носит защитный характер: оно предохраняет глаза от переполнения кровью и возможного повреждения. В первые недели жизни ребенок «плачет» еще без слез, хотя слезные железы работоспособны с момента рождения и могут выделять слезы под влиянием химических или механических раздражений. Ч. Дарвин с шестинедельного возраста, а Прейер позже (с 18-недельного) отмечали у ребенка выражение неудовольствия без крика: опускание углов рта, нахмуривание лба с вертикальными морщинами, вытягивание лица, опускание рук, уменьшение и даже прекращение движений. Эти первые выразительные движения унаследованы, они имеют характер безусловных рефлексов и появляются задолго до того как у ребенка на основе зрительных, слуховых, тактильных и других раздражений появляется подражание и выработка условных рефлекторных выразительных движений.

Способность выражать свое удовольствие улыбкой или смехом появляется позже способности выражать свое неудовольствие. Матери обычно считают, что дети начинают улыбаться к 6 неделям — 2 месяцам. Некоторые отмечают улыбку значительно раньше. Но, конечно, не всякое растягивание рта есть улыбка. Принято считать, что до 40 дней дети не улыбаются. При улыбке глаза раскрыты, рот растянут в ширину и слегка приоткрыт. Улыбка — выражение удовольствия — унаследована, так же как крик и плач.

Только на 8-м месяце жизни у ребенка появляется громкий смех. Многие грудные дети издают при удовольствии

различные звуки, взвизгивают. Выразительные движения связаны преимущественно со стриопаллидарными функциями. У взрослого человека, когда полностью включены корковые аппараты, контролирующие и тормозящие функцию нижележащих отделов мозга, в том числе, конечно, и функцию стриопаллидарного прибора, выразительные движения, жесты и мимика зависят от мозговой коры. В эмоциональной жизни взрослого кора играет не меньшую роль, чем подкорковые аппараты. Но у маленьких детей, когда этого контроля коры еще нет, выражение эмоций в жестах и мимических движениях более ярко и непосредственно. Легкий переход от одних эмоций к противоположным — от плача к смеху, отмечаемый у детей, по-видимому, также обусловлен недостаточностью высших корковых функций.

Вследствие недостаточного развития корковых двигательных путей движения ребенка в возрасте 1—2 лет неуклюжи, неустойчивы, неточны и сопровождаются большим количеством синкинезий. С усовершенствованием двигательных аппаратов вырабатывается точность движений, и они приобретают плавность и гармоничность. Но в пубертатном возрасте опять наступает некоторая перестройка в двигательном аппарате: движения становятся порывистыми, угловатыми, несоразмерными, увеличивается количество сопутствующих и выразительных движений. Как известно, в этом возрасте происходят большие нейро-эндокринные сдвиги, что оказывает влияние на различные функции организма, в том числе и на двигательные.

Глава IV

МОЗГОВОЙ СТВОЛ

До изложения вопроса о высшей нервной деятельности и ее развитии у ребенка необходимо хотя бы очень коротко остановиться на особенностях строения и функции мозгового ствола и промежуточного мозга. Вопросы физиологии и патологии промежуточного мозга — диэнцефалона и сетчатой субстанции мозгового ствола — стоят в последние годы в центре внимания теоретической неврологии и клинической практики. В состав мозгового ствола, как известно, входят продолговатый мозг, варолиев мост и средний мозг. Все эти отделы ствола имеют общий план строения: они состоят из основания, покрышки и крыши. В области продолговатого мозга крышу образует мозжечок, в варолиевом мосту — задний и передний мозговые паруса, в среднем мозгу — четверохолмие. В основании и покрышке проходят все афферентные и эфферентные проводящие системы, расположение и соотношение которых хорошо видны на поперечных срезах разных уровней ствола (рис. 21, 22, 23, 24). В покрышке ствола расположены ядра черепномозговых нервов. В продолговатом мозгу на разных уровнях, начиная с самого нижнего, лежат ядра XI, XII, IX и X нервов (см. рис. 23). В самом верхнем отделе продолговатого мозга, на границе его с варолиевым мостом, т. е. там, где дно IV желудочка полностью раскрыто, расположены ядра VIII нерва, его вестибулярной и кохлеарной ветвей. В варолиевом мосту лежат ядра VII, VI, V и IV нервов (см. рис. 24). Последние расположены уже на границе со средним мозгом (см. рис. 24). В области среднего мозга, в центральном сером веществе вокруг сильвиева водопровода, лежат ядра глазодвигательного нерва (рис. 25). Как уже было указано, корково-ядерные волокна для двигательных черепных нервов перекрещиваются перед вступлением в соответствующее ядро. По строению и функции ядра двигательных черепных нервов являются аналогами клеток передних рогов. Их аксоны образуют черепной нерв. Соответственно данным о расположении ядер и корешков черепномозговых нервов, для поражений мозгового ствола характерны перекрестные — альтернирующие

параличи, когда параличи или расстройства чувствительности наблюдаются на противоположной очагу поражения стороне, а нарушение функции черепного нерва — на одноименной.

Ретикулярная формация. Во всех отделах мозгового ствола в его покрышке расположена сетчатая субстанция — substantia reticularis, которая является единой по своему строению и функции. Это образование состоит из волокон, которые идут в различных направлениях. Расположение волокон и дало, очевидно, основание назвать эту субстанцию сетчатой. Среди волокон рассеяно большое количество клеток, которые в некоторых отделах образуют клеточные скопления — ядра. Особенностью этих ядер является большой полиморфизм типов нервных клеток, которые различаются по величине, форме, нисслевской субстанции, расположению ядра, отношению к красящим веществам [Ольшевский (Olczewski), 1945]. Такое разнообразие нервных клеток не встречается в других отделах нервной системы, но функциональное значение этого разнообразия пока не установлено. Волокна сетчатой субстанции связывают расположенные в ней клетки между собой и с различными лежащими выше и ниже отделами центральной нервной системы. Морфологически установлено, что неспецифические системы ретикулярной формации имеют множественные синаптические связи между всеми собственными ядрами, между ними и специфическими ядрами и филогенетически древними областями мозговой коры. Физиологическими экспериментами показана связь неспецифических систем с более молодыми отделами коры, но анатомически эти связи еще не доказаны [Наут, Уайтлок (Naut, Whitlock), 1954].

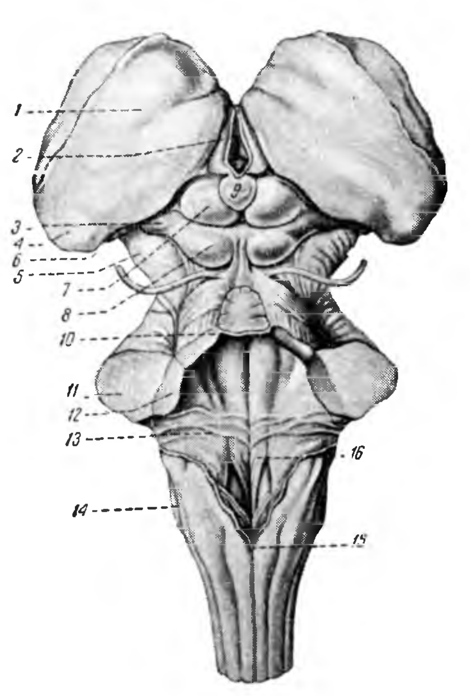


Рис. 21. Ствол мозга. Четверохолмие. Ромбовидная ямка. Полушария мозга и мозжечок удалены.

1 — зрительный бугор; *2* — III желудочек; *3* — внутреннее коленчатое тело; *4* — подушка зрительного бугра (pulvinar); *5* — ножка мозга; *6* — наружное коленчатое тело; *7* — переднее двухолмие; *8* — заднее двухолмие; *9* — шишковидная железа; *10* — мозговой парус; *11* — средняя ножка мозжечка (от варолиева моста); *12* — веревчатое тело; *13* — слуховые полоски; *14* — олива; *15* — obex; *16* — ядра подъязычного нерва (XII).

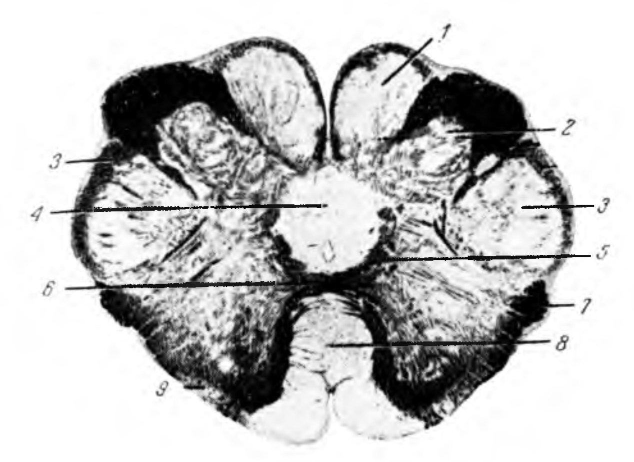


Рис. 22. Поперечный разрез через нижний отдел продолговатого мозга восьми-девятимесячного человеческого плода. Пирамидные пути еще не покрыты миелином и являются светлыми. Небольшое увеличение (лупа) (по Максу Кляру).

1 — ядро пучка Голля; *2* — ядро пучка Бурдаха; *3* — спинальный корешок тройничного нерва; *4* — центральное серое вещество; *5* — внутренние дугообразные волокна; *6* — чувствительный перекрест; *7* — дорсальный спино-мозжечковый пучок; *8* — перекрест пирамид; *9* — оливо-спинальный пучок Гельвега.

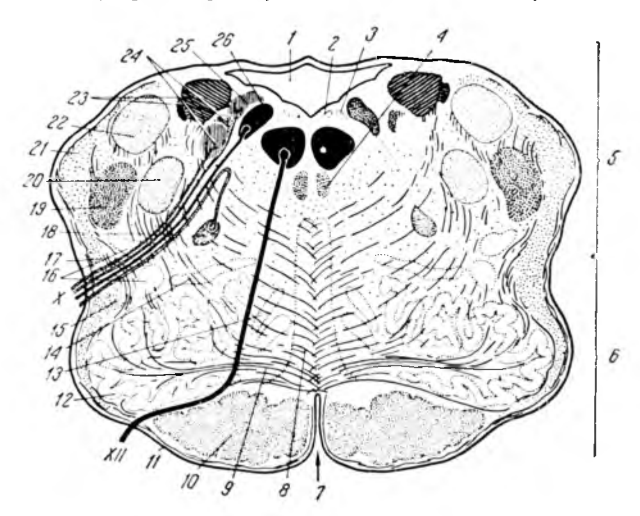


Рис. 23. Поперечный разрез через средний отдел продолговатого мозга взрослого человека. Схематизировано (по Максу Кляру).

1 — IV желудочек; *2* — парамедианное ядро; *3* — вставленное ядро (nucleus intercalatus); *4* — срединный продольный пучок; *5* — дорсальная часть продолговатого мозга; *6* — вентральная часть продолговатого мозга; *7* — передняя срединная борозда; *8* — медиальная петля; *9* — межоливный слой; *10* — пирамида; *11* — переднепаружные дугообразные волокна; *12* — нижняя олива; *13* — медиальное добавочное ядро оливы; *14* — дорсальное добавочное ядро оливы; *15* — спино-мозжечковый пучок; *16* — ядра боковых канатиков; 17 — текто-спинальный пучок; *18* — nucleus ambiguus; *19* — нисходящий корешок тройничного нерва; *20* — ядро нисходящего корешка тройничного нерва; 21 — веревчатое тело; *22* — ядра заднего канатика; *23* — медиальное ядро вестибулярного нерва; *24* — одиночный пучок и его ядро; *25* — ala cinerea; *26* — дорсальное (парасимпатическое) ядро блуждающего нерва.

Для невронов ретикулярной формации характерна значительная конвергенция импульсов. Имеется основание считать, что, несмотря на широкую конвергенцию, в ретикулярной формации имеется временная и пространственная дифференциация, причем каждая область реагирует в значительной степени независимо от другой [Моруцци (Moruzzi), 1956].

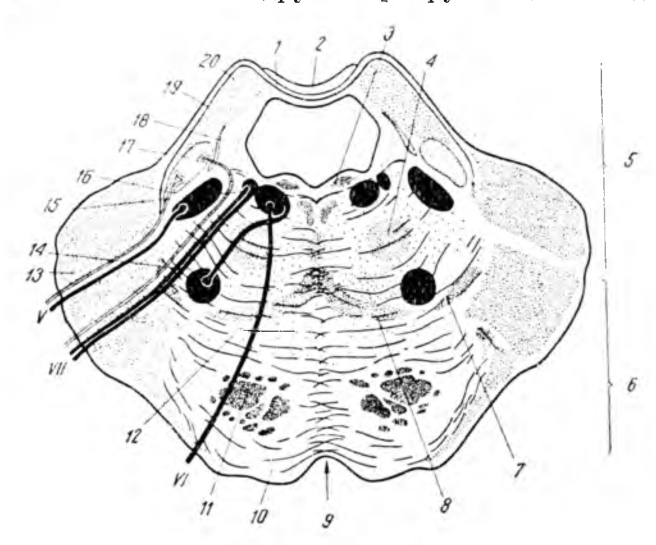


Рис. 24. Поперечный разрез через задний отдел варолиева моста взрослого человека. Схематизировано. Уровень ядер VII, VI и V черепных нервов.

1 — передний мозговой парус; *2* — lingula; *3* — задний продольный пучок; *4* — центральный путь покрышки; *5* — дорсальная часть варолиева моста; *6* — вентральная часть варолиева моста; *7* — латеральная петля; *8* — медиальная петля; *9* — передняя срединная борозда; *10* — поверхностный слой моста; *11* — пирамидные пучки; *12*—глубокий слой моста; *13*—средняя мозжечковая ножка; *14*—ядро лицевого нерва; *15*—корешок лицевого нерва; *16*—ядро двигательного корешка тройничного нерва; *17*—ядро чувствительного корешка тройничного нерва; *18*—нисходящий корешок тройничного нерва; *19*—передний спинномозжечковый пучок; *20* — передняя мозжечковая ножка.

Скопления клеток в сетчатой субстанции образуют в продолговатом мозгу «центры», регулирующие жизненные функции — дыхание и кровообращение. Это дыхательный и сосудодвигательный центры. Оставляя старое название «центры», мы не представляем себе, что только эти образования являются нервными регуляторами этих важнейших для сохранения жизни функций. Хорошо известно, как определял И. П. Павлов положение о дыхательном центре. «С самого начала думали, что это точка с булавочную головку в продолговатом мозгу. Но теперь он чрезвычайно расползся, поднялся в головной мозг и спустился в спинной, и сейчас границы его точно никто не укажет»[1]. Дыхание, конечно, динамически

[1] И. П. Павлов. Полное собрание сочинений. Т. III, ч. 1, М., 1951, стр. 157.

регулируется нервной системой, которая включает в себя кору головного мозга, подкорковые центры, область межуточного мозга, сетчатую субстанцию ствола, спинной мозг и нервные приборы самих органов дыхания. Эти различные звенья в цепи нервной регуляции дыхания неравнозначны. Так, автоматическая регуляция дыхания сохраняется при

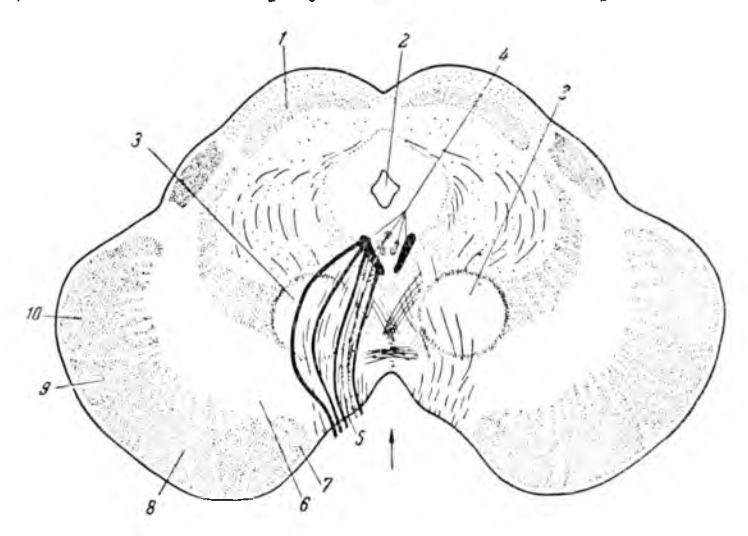


Рис. 25. Поперечный разрез через средний мозг взрослого человека. Схематизировано.

1 — передние бугры четверохолмия; *2* — сильвиев водопровод; *3* — красные ядра; *4* — ядра глазодвигательных нервов; *5* — корешок глазодвигательного нерва; *6* — черное вещество Земмеринга; *7* — лобно-мосто-мозжечковый путь; *8* — корково-ядерные волокна двигательных черепных нервов; *9* — пирамидный путь; *10* — височно-мостовой путь.

выключении влияния коры головного мозга и резко нарушается, до прямой угрозы жизни, при поражении соответствующих клеток в сетчатой субстанции продолговатого мозга.

Гассен (Hassin) первый указал на связь продолговатого мозга с дыханием, а значение дыхательного центра для сохранности жизни было известно уже очень давно. Так, Флуранс (Flourans) называл его noeud vital — жизненный узел. По старым представлениям, нервная регуляция дыхания ограничивалась его центром в продолговатом мозгу, который считали высшим регулятором этой функции.

Следует учитывать, что деятельность «дыхательного центра» ствола осуществляется нейро-гуморальным путем, не только и не столько через импульсы, приходящие по соответствующим нервным проводникам, а регулируется в первую очередь газами крови; избыток углекислоты вызывает раздражение и усиление деятельности «дыхательного» центра. Каждый врач по своей повседневной практике знает, что для усиления работы

дыхательного центра больному надо дать несколько вдыханий углекислоты (а не кислорода). Значение гуморальных факторов в регуляции функций таких центров, как дыхательный, прекрасно показано И. П. Павловым, который писал в упомянутой работе «О пищевом центре», что «главнейший возбудитель дыхательного центра есть внутренний, автоматический». Автоматическая регуляции определяется химическим составом крови. Дыхательный центр может возбуждаться то автоматически, то внешними возбуждениями, идущими по центростремительным нервам из различных периферических органов.

Аналогично дыхательному центру продолговатого мозга следует понимать и деятельность сосудодвигательного центра, расположенного примерно на том же уровне сетчатой субстанции. По имеющимся литературным данным, дыхательный центр расположен в боковых отделах сетчатой субстанции между нисходящим корешком тройничного нерва и оливой; он состоит из довольно мелких клеток, а сосудодвигательный расположен в медиальной части, между n. ambiguus и lemniscus medialis и состоит из крупных клеток. Количественно клеток в дыхательном центре значительно больше, чем в сосудодвигательном.

Широкое применение электрофизиологических методов (микроэлектродное изучение активности определенных нейронов, электростимуляция), в различных условиях эксперимента на животных позволило выяснить новые данные физиологии сетчатой субстанции ствола. Уточнены и углублены представления о локализации и работе дыхательного и сосудодвигательного центров продолговатого мозга. Как уже было указано, Гасен первый говорил о связи продолговатого мозга с дыханием, а Лонже (Longet, 1847) локализовал дыхательный центр в ретикулярной формации. По расположению «жизненный узел» Флуранса — это скорее сосудодвигательный центр.

Многочисленные новые исследования подтверждают расположение дыхательного центра в ретикулярной формации продолговатого мозга, уточняют его локализацию и функцию. Выделяют центр вдоха и центр выдоха. На основании исследований методом стимуляции Питтс (Pitts, 1946) определял локализацию дыхательного центра в ретикулярной формации каудальных отделов продолговатого мозга, более вентрально располагается центр вдоха, дорсальнее — выдоха. Дыхательный центр располагается в сетчатой формации от tuberculum acusticum до obex [Аморозо, Бэлл и Розенберг (Amoroso, Bell, Rosenberg), 1954], причем центр вдоха — в вентро-латеральной части, а выдоха — в дорсо-латеральной. По данным одной из последних работ [Габер, Кон и др. (E. Haber, K. Kohn a. al.), 1957], локализация инспираторного центра совпадает с указанной выше (Питтс и др.), а экспираторный центр был обнаружен в 3 мм каудальнее obex. Баумгартен (Baumgarten, 1956) выделяет в дыхательном центре

нейроны инспираторные, экспираторные и нейроны с изменчивой фазой деятельности. Все эти нейроны расположены в области obex, в виде мелких групп однозначных нейронов. Многочисленными исследованиями доказана специфическая чувствительность дыхательного центра к молекулам углекислого газа. Некоторые авторы [Гезелль (Gesell), 1940; Питтс, 1946, и др.] считают, что одни и те же нейроны дыхательного центра могут возбуждаться химическим (CO_2), и рефлекторным путем. Но имеются исследования, показывающие наличие в дыхательном центре большого количества специальных хеморецепторов [Эйлер, Зодерберг (E. Euler, Soderberg), 1953].

Еще из работ Геринга и Брейера (Breuer) (1868), Хеда (Head, 1889) известно значение для дыхания афферентных импульсов по блуждающим нервам. Значительно более поздние исследования [Леребс и Ноултон (Larrabce, Knowlton), 1946] показали чувствительность рецепторов n. vagi к растяжению (что вызывает торможение вдоха) и наличие рецепторов, чувствительных к спадению легких (что вызывает вдох). Исследования электрической возбудимости нейронов центра вдоха после ваготомии показали, что повышение этой возбудимости не проявляется по отношению к углекислоте [Четфильд и Пюрпюра (Chatfield, Purpura), 1953].

Можно на основании всех этих данных считать более вероятным не равнозначность, а специализированность различных нейронов дыхательного центра. Стоит отметить, что хеморецепторы аорты и каротидного синуса, которые могут оказывать влияние на дыхание, менее чувствительны к углекислоте, чем нейроны дыхательного центра. В отношении сосудодвигательного центра также отмечается выделение прессорного и депрессорного центров. Вазопрессорный центр располагается в ретикулярной формации продолговатого мозга в ростральной трети, депрессорный центр — на 1—2 мм впереди от obex.

Если данная локализация является точной, то имеется анатомическое перекрытие дыхательного и сосудодвигательного центров и нейроны их перемешаны. Однако с точки зрения клинициста это положение является спорным и требует дополнительных доказательств. Изучение различных клинических форм поражений продолговатого мозга при разных заболеваниях, особенно бульбарных форм полиомиелита, показывает, что одновременное поражение дыхательного и сосудодвигательного центров наблюдается не столь уже часто.

Основная масса клеток сетчатой субстанции ствола образует богатую систему вставочных невронов, обеспечивающих возможность совместной координированной деятельности различных отделов нервной системы в многообразных сочетаниях (рис. 26). На уровне сетчатой субстанции мозгового ствола замыкаются дуги таких сложных безусловных рефлексов, как рвота, икота, кашель, зевота и др. В качестве примера можно

привести рвоту. Этот рефлекс в своей исполнительной, двигательной части требует совместной и строго координированной в своей последовательности деятельности различных отделов спинного мозга (сокращение мышц живота, диафрагмы, грудной клетки, шеи), разных уровней мозгового ствола (открывание рта, опускание нижней челюсти, закрытие надгортанником входа в гортань, поднятие мягкого неба, закрытие входа в нос, обратная перистальтика желудка и пищевода), а в своей приводящей части может осуществляться импульсами, приходящими от рецепторов слизистой оболочки желудка, от рецепторов слизистой оболочки мягкого неба и рта (языкоглоточный и блуждающий нервы), а также от обонятельных рецепторов (через ольфакторные или тройничные нервы).

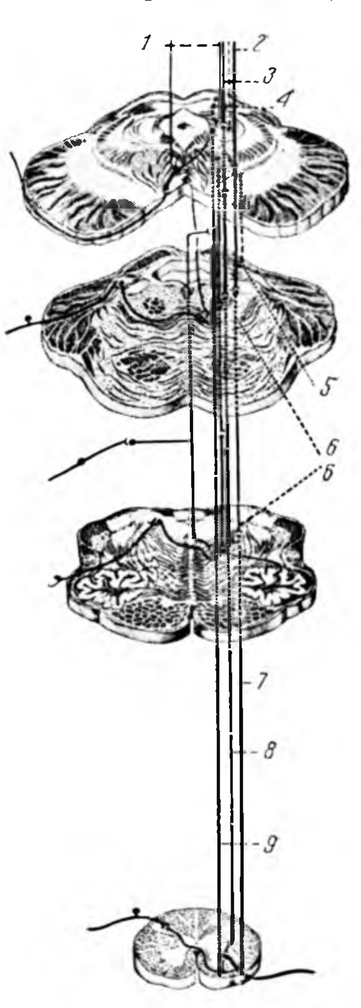


Рис. 26. Схема связей сетчатой формации ствола с выше- и нижерасположенными отделами нервной системы.

1 — рубро-ретикулярный путь; *2* — таламо-ретикулярный путь; *3* — паллидо-ретикулярный путь; *4* — текто-ретикулярный путь; *5* — мозжечково-рубральный путь; *6* — мозжечково-ретикулярный путь; *7* — спино-ретикулярный путь; *8* — ретикуло-ретикулярный путь; *9* — ретикуло-спинальный путь (по Максу Кляру, несколько изменено).

Приводящей частью рефлекса рвоты могут служить не только импульсы, приходящие по тем или иным чувствительным путям с периферии тела, но и импульсы, приходящие из отделов, расположенных выше ствола, прежде всего из мозговой коры. Например, неприятный запах вызвал рефлекс, включился через обонятельный анализатор; через день человек «вспомнил» этот запах и то, как его вырвало, и у него опять появилась рвота. В последнем случае приводящей частью рефлекса рвоты служили связи мозговой коры с сетчатой субстанцией ствола. Условнорефлекторная связь — ассоциация, возникающая в коре головного мозга между конкретным неприятным запахом и рефлексом рвоты, может в дальнейшем включать этот безусловный рефлекс уже без всякого наличия запаха.

На этом примере можно легко убедиться в том, что рвота имеет

рефлекторный характер, и в том, насколько безусловнорефлекторная деятельность мозгового ствола сложнее безусловнорефлекторной деятельности спинного мозга. Примером спинального рефлекса может служить сухожильный рефлекс. При раздражении ударом молоточка сухожилия определенной мышцы в ответ сокращается эта же мышца. Конечно, и этот простой рефлекс требует уже известной интеграции нервной деятельности и осуществляется в спинном мозгу под определенным влиянием вышележащих отделов нервной системы, но степень интеграции, которая необходима для осуществления безусловных рефлексов мозгового ствола, несравнимо сложнее и является значительно более высоким ее уровнем. Многие безусловные рефлексы мозгового ствола связаны с дыханием (зевота, кашель, чихание), другие – с пищеварением и дыханием (рвота, икота, глоточный рефлекс, сосательный), и понятно, что дуги этих рефлексов должны в основном замыкаться в той части сетчатой субстанции, которая имеет наиболее прямое отношение к этим важнейшим для жизни функциям, т. е. в области продолговатого мозга. Все эти рефлексы являются прирожденными. То внимание, которое в последние годы уделяется сетчатой субстанции ствола, относится не к продолговатому мозгу, а к высшим ее отделам, расположенным в варолиевом мосту, а больше в среднем и даже в межуточном мозгу.

На основании ряда новых фактических данных, полученных при нейрохирургических, электрофизиологических и морфологических исследованиях, Пенфильд, Джаспер, Эриксон (Penfield, Jasper, Erickson) и другие зарубежные ученые создали теорию, которая получила название центрэнцефалической. Суть этой теории сводится к тому, что сетчатая субстанция среднего и межуточного мозга, являющаяся системой единой, симметрично связанной с корой каждого полушария мозга (отсюда и название «центрэнцефалическая»), обеспечивает высший уровень нервной интеграции и является морфологическим субстратом наиболее сложных форм нервной деятельности. Применение, помимо классических методов раздражения и экстирпации, новых и разнообразных методов исследования, включая электростимуляцию с электрокортикографией (запись биотоков с обнаженного мозга), стрихнинную нейронографию (прослеживание распространения возбуждения по системам нейронов при отравлении стрихнином отдельных участков мозга), позволило выявить новые факты о функциональных связях между различными отделами мозга.

Оказалось, что, помимо хорошо известных связей зрительного бугра с различными ниже- и вышерасположенными отделами центральной нервной системы и помимо классических таламокортикальных связей, которые сейчас называют специфическими, имеются неспецифические, или диффузные,

связи, раздражение которых вызывает глубокие изменения электрической активности коры больших полушарий. Эти диффузные связи зрительного бугра с корой идут от ретикулярной формации верхних отделов мозгового ствола и межуточного мозга.

Известно на основании многочисленных исследований старых авторов, что наружное ядро зрительного бугра связано со всеми видами кожной и глубокой чувствительности, переднее ядро — с обонянием, pulvinar — со зрением. Для диффузных таламических связей наиболее важную роль играют, по-видимому, определенные части медиального и вентрального переднего ядра и некоторые другие, расположенные вблизи внутренней перегородки lamina medullaris interna (рис. 27) и внутри нее. Имеются данные о том, что та часть неспецифической диффузной системы, которая идет от сетчатой субстанции варолиева моста и среднего мозга, оказывает активирующее (облегчающее) влияние на кору и спинальные центры. Ее называют восходящей активирующей ретикулярной системой. Другая часть диффузной системы вызывает тормозные эффекты.

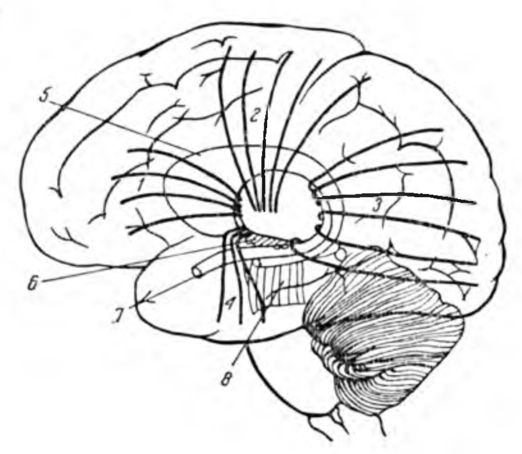


Рис. 27. Схема связей зрительного бугра с различными отделами мозговой коры.

1 — передний; *2* — верхний; *3* — задний; *4* — нижний отдел зрительного бугра; *5* — хвостатое тело; *6* — ножки мозга; *7* — зрительный тракт; *8* — ножки мозга (по Максу Кляру).

Выделяют восходящую и нисходящую системы ретикулярной формации. Различное состояние активирующей и тормозящей восходящих систем определяет разные степени бодрствования, дремоты или сна, что находит свое отражение в изменениях электрической активности мозговой коры. Нисходящие системы также состоят из активирующих и тормозящих, которые регулируют деятельность спинного мозга. Эти ретикуло-спинальные системы влияют на активность двигательных клеток передних рогов. Как показали экспериментальные исследования Гранита (1955), раздражение ретикулярной формации изменяет также возбудимость мышечных веретен и элементов сетчатки глаза.

В патофизиологических механизмах некоторых двигательных расстройств, в первую очередь в нарушениях тонуса поперечнополосатых мышц, большое значение имеет нару-

шение соотношений между активирующими и тормозящими системами ретикулярной формации. Клиницистам давно известны своеобразные нарушения тонуса, наступающие при стволовых поражениях. Методами электростимуляции стрихнинной нейронографии было обнаружено, что распространение нервных импульсов происходит по замкнутым корково-подкорковым кольцевым орбитам: в направлении от ствола к коре — кортикопетально и в направлении от коры к стволу — кортикофугально. Своими центральными концами эти кольцевые орбиты конвергируют в сетчатой субстанции ствола и в совокупности образуют как бы фигуру раскрытого веера. При такой системе функциональных связей нервные импульсы, достигнув коры мозга, направляются в обратном направлении к сетчатой субстанции. На этом основании авторы центрэнцефалической теории считают, что в сетчатой субстанции ствола располагается высший — супракортикальный уровень интеграции нервных процессов. По центрэнцефалической теории, не кора головного мозга, эта наиболее сложно и наиболее дифференцированно организованная часть мозга, является субстратом сложнейших форм нервной деятельности, а ретикулярная субстанция верхних отделов мозгового ствола и межуточного мозга.

Существование в нервной системе обратных связей и распространение импульсов по кольцевым орбитам были известны и раньше. На это указывал в своих морфологических исследованиях еще Рамон Кахал (Ramon Cajal). Принцип обратной афферентной связи разрабатывался рядом советских физиологов (Н. А. Бернштейн, И. С. Бериташвили, П. К. Анохин, Л. А. Орбели, П. С. Купалов и др.). Представление о замкнутых нервных потоках как о проявлении способности нервного процесса к определенной функциональной саморегуляции высказывалось давно. По-видимому, этот принцип распространения нервных импульсов по кольцевым орбитам является общим для центральной нервной системы, и характер корково-подкорковых связей только частное его выражение.

Распространение импульсов по кольцевым орбитам не снимает значения распространения их по вертикальной цепи невронов и горизонтально в транскортикальном направлении по поверхности мозговой коры.

Несомненно, что ретикулярная формация как система сложных вставочных невронов играет большую роль для всех тех импульсов, которые приходят в кору головного мозга и которые ее «заряжают». Как показали новые исследования, ретикулярная формация оказывает на кору головного мозга особенно сильные и длительные тонические влияния, которые распространяются на всю кору в целом или на значительные ее отделы. Кора, по определению И. П. Павлова, — огромная анализаторная поверхность, где осущест-

вляется высший анализ и синтез всех раздражений. Высший уровень интеграции нервных функций осуществляется мозговой корой, а не сетчатой субстанцией. Но нельзя отрывать функцию коры от функции нижерасположенных отделов мозга. И. П. Павлов много раз подчеркивал, что подкорковые образования являются «источником силы больших полушарий». Подкорка, которая в широком смысле этого слова включает не только Striatum, Pallidum, образования межуточного мозга, но и ретикулярную субстанцию ствола, является источником энергии для коры, «заряжает» ее, поддерживает тонус коры. Но соотношения коры и подкорки этим не ограничиваются, так как, с другой стороны, кора оказывает свое влияние на подкорку, регулирует ее функции. Подкорковые центры, писал И. П. Павлов, в высшей степени инертны и кора выступает как «регулятор слепой силы подкорки».

Признавая ценность новых данных, полученных в исследованиях Пенфильда, Джаспера и др., мы не можем признать правильной теоретическую концепцию центрэнцефалической системы. Экспериментальные исследования И. П. Павлова, созданная им «настоящая физиология больших полушарий», все учение о высшей нервной деятельности бесспорно доказали, что органом сознания, высшим уровнем интеграции является мозговая кора. Мы полностью согласны с Ф. В. Бассиным в том, что, не отрицая глубокого влияния ретикулярных и диэнцефальных структур на степень ясности сознания, нельзя даже сопоставлять их значение и значение коры в определении содержания умственной деятельности и что нет никаких оснований рассматривать эти структуры как высший — супракортикальный — уровень интеграции.

Мы позволим себе закончить этот раздел еще одной ссылкой на И. П. Павлова: «Роль больших полушарий головного мозга в отношении к подкорке сводится к тонкому и широкому анализу и синтезу всех внешних и внутренних раздражений, так сказать, для нее и к постоянному корригированию косности подкороквых узлов. На фоне общей грубой деятельности, осуществляемой подкорковыми центрами, кора как бы вышивает узор более тонких движений, обеспечивающих наиболее полное соответствие с жизненной обстановкой животного. В свою очередь, подкорка оказывает положительное влияние на кору больших полушарий, выступая в качестве источника их силы» [1].

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание сочинений. Т. III, ч. 1, М, 1951, стр. 403.

Глава V

ПРОМЕЖУТОЧНЫЙ МОЗГ

Основную массу промежуточного (или межуточного) мозга занимают зрительные бугры -- thalamus opticus. Кроме них, в состав межуточного мозга входит подбугорная, или гипоталамическая, область (hypothalamus), забугорная (metathalamus) и надбугорная (epithalamus) области. Зрительные бугры расположены таким образом, что их медиальные поверхности образуют боковые стенки III желудочка, а латеральные прилегают к внутренней капсуле, отграничивающей зрительные бугры от стриопаллидарной системы.

Гипоталамическая область расположена вентрально от зрительных бугров и образует дно и часть боковых стенок III желудочка. Центральное серое вещество межуточного мозга, расположенное вокруг III желудочка (гипоталамическая область), является непосредственным продолжением центрального серого вещества среднего мозга, расположенного вокруг сильвиева водопровода. На основании мозга к гипоталамической области относится серый бугор (tuber cinereum), переходящий в воронку (infundibulum), заднее продырявленное пространство (substantia perforata posterior) и сосковидные тела (corpora mamillaria). В гипоталамической области выделяются отдельные скопления серого вещества — ядра (паравентрикулярное, супраоптическое, ядра серого бугра и др.) (рис. 28).

Гипоталамическая область имеет большое число нервных связей с выше-и нижерасположенными отделами нервной системы. Существуют связи гипоталамуса с корой больших полушарий, с подкорковыми узлами (хвостатое тело), со зрительным бугром. Пути от ядер гипоталамуса связывают их со средним мозгом, варолиевым мостом, продолговатым и спинным мозгом. Между гипоталамической областью и придатком мозга — гипофизом — существуют двусторонние связи — от ядер гипоталамуса к гипофизу и от гипофиза к этим ядрам, как это установлено работами Л. Я. Пинеса и других авторов. Помимо этих нервных связей следует напомнить об особенностях кровообращения этой области — о

наличии гипофизарно-портальной системы; вены, образующиеся в гипофизе и вступающие в гипоталамическую область через infundibulum, рассыпаются здесь опять на капилляры. Таким образом, секрет гипофиза попадает в гипоталамус. Но коллоид гипофиза и непосредственно попадает в гипоталамическую область, и его постоянно можно там обнаружить. Все эти данные позволяют говорить о гипофизарно-межуточ-



Рис. 28. Подкорковые узлы и гипоталамическая область. Расположение ядер.

1 — боковой желудочек; *2* — мозолистое тело; *3* — свод; *4* — сосудистое сплетение; *5* — хвостатое тело; *6* — внутренняя капсула; *7* — базальное ядро; *8* — зрительный тракт; *9* — центральное серое вещество; *10* — паравентрикулярные ядра; *11* — ядра серого бугра; *12* — супраоптическое ядро; *13* — бледный шар (pallidum); *14* — скорлупа (putamen).

ной области мозга, которая регулирует все виды обмена, функции всех органов, в том числе и всей эндокринной системы.

Несомненно влияние гипофизарно-межуточной области на такие жизненно важные функции, как дыхание, кровообращение и др. Доказано значение этой области в возникновении ощущений общего характера: голод, жажда, половое чувство. Вопросы физиологии и патологии диэнцефальной области относятся к наиболее сложным проблемам теоретической и клинической неврологии. В последние два-три десятилетия эти вопросы активно разрабатываются экспериментальной физиологией и клиникой. Мы можем здесь только в общей форме напомнить, что гипофизарно-диэнцефальная область участвует в регуляции всех висцеральных функций организма и является для них важнейшим подкорковым центром. Эта регуляция осуществляется как в отношении определенных систем органов, например дыхания, кровообращения и др., так и в отношении отдельных видов обмена (водный, углеводный, жировой, белковый и т. д.) и определенных сложно

координированных функций, таких, например, как терморегуляция. Сложность и многообразие физиологического значения гипоталамуса определяют сложность и разнообразие патологических синдромов, наблюдающихся при его поражении.

Подробно строение, функция и патология гипоталамической области описаны в главе V.

Забугорная область (metathalamus) состоит из внутреннего и наружного коленчатых тел (corpus geniculatum mediale et corpus geniculatum laterale), расположенных под задним краем подушки зрительного бугра. Внутреннее коленчатое тело является подкорковым центром слуха, а наружное — подкорковым центром зрения. Надбугорная область (epithalamus) состоит из шишковидной железы (glandula pinealis) и узла уздечки (gangl. habenulae). Шишковидная железа укреплена на стебельке, в основание которого вдается воронкообразное углубление полости III желудочка. Узел уздечки является, по-видимому, подкорковым рефлекторным центром обоняния. Имеются данные о влиянии шишковидной железы на сосудодвигательную систему и обмен веществ, а главное — на развитие половой сферы. Но, по одним авторам, glandula pinealis оказывает задерживающее влияние на половое развитие [Марбург, Берлингер, Леребуле, Левенталь (Marburg, Berlinger, Lereboulet, Löwenthal) и др.], а по другим, наоборот, усиливающее.

По своему строению зрительные бугры являются сложным образованием, которое принято делить на несколько ядер: переднее (nucleus anterior), медиальное (nucleus medialis), наружное (nucleus lateralis), заднее — подушка (pulvinar). С чисто морфологической точки зрения может быть выделено значительно большее количество ядер. Функциональное значение зрительного бугра определяется его анатомическими связями с другими отделами центральной нервной системы и клиническими симптомами, возникающими при его поражении. Как уже было указано, в зрительный бугор поступают импульсы от экстероцептивной, проприоцептивной и интероцептивной чувствительности, так как в ядрах зрительного бугра оканчиваются волокна второго неврона кожной и глубокой чувствительности и начинаются волокна третьего неврона для всех видов чувствительности — таламо-кортикальные волокна. Имеется основание предполагать, что к зрительному бугру — к медиальному ядру его — направляются и чувствительные проводники от внутренних органов — интероцептивные.

Таким образом, зрительный бугор является важнейшей подкорковой чувствительной станцией. Если учесть, что область коленчатых тел — забугорная — является подкорковым центром слуха и зрения, а переднее ядро зрительного бугра и узел уздечки — подкорковыми центрами обоняния,

то станет понятным, что зрительный бугор является подкорковой чувствительной станцией в самом широком смысле этого слова, т. е. и для всех видов чувствительности, и для всех органов чувств. Здесь различные раздражения внешнего мира — экстероцептивные — встречаются с раздражениями от внутренних органов — интероцептивными — перерабатываются и уже после этого поступают в высший отдел центральной нервной системы — мозговую кору.

Зрительный бугор имеет многочисленные и двусторонние связи с корой полушарий при посредстве бугорно-корковых и корково-бугорных волокон. Известны связи с передним и задним отделами лобной доли, с теменной, височной и затылочной долями. Как уже было указано, зрительный бугор имеет и двусторонние связи со стриопаллидарной системой. По данным многих исследователей, от зрительного бугра отходят и центробежные пути к ядрам мозгового ствола. Это богатство и разнообразие связей показывают, что зрительный бугор является не только подкорковой чувствительной станцией и что в нем получают отражение также процессы, происходящие в различных частях мозговых полушарий. Зрительный бугор можно считать афферентным прибором тех сложнейших безусловных рефлексов, которые в психологии и обычной жизни называют инстинктами, влечениями, эмоциями. Конечно, эмоции человека определяются в значительной мере корой головного мозга — учетом обстановки, жизненной ситуации как благоприятной, так и неблагоприятной. Но и у взрослого человека с хорошо работающей мозговой корой зрительный бугор играет большую роль в эмоциональных функциях.

Каждая эмоция проявляется известными выразительными движениями, которые свойственны не только человеку, но и животным. Как известно, лучшее описание выразительных движений принадлежит Ч. Дарвину. Клинические наблюдения показывают, что при поражении подкорковых узлов нарушаются выразительные движения. Они ослабевают и пропадают при поражениях pallidum, усиливаются и уродуются при поражениях striatum. Следовательно, есть основание считать, что выразительные движения имеют свои центры в подкорковых узлах, и можно думать, что эти узлы связаны с эфферентной частью дуги сложнейших безусловных рефлексов.

Благодаря работам Кеннона (Cannon) и его школы выяснились вопросы физиологии эмоции, как изменение работы внутренних органов, изменение биохимического состава крови, ускорение ее свертываемости, выделения в кровь адреналина и др.

Эти сложные адаптации функций всех органов осуществляются через гипоталамическую область. При разрушении

этой области нарушаются эмоциональные реакции, тогда как у животного, лишенного мозговой коры, но с сохраненными зрительным бугром и подбугорной областью, остается возможность отвечать на внешние раздражения всей совокупностью эмоциональных реакций [Кеннон и Берд (Bird)].

ГИПОТАЛАМИЧЕСКАЯ ОБЛАСТЬ[1]

Гипоталамус (hypothalamus)

Подбугорье — одна из частей промежуточного мозга (диэнцефалона), лежащая книзу от зрительного бугра под монроевой извилиной.

Скопление ядер нервных клеток с многочисленными отходящими и приходящими — восходящими и нисходящими волокнами составляет проекционную систему, соединяющуюся с клеточными образованиями посредством синаптических связей.

Вопрос о существовании нейронов и синаптических связей между ними в вегетативной нервной системе, в том числе и в ее центральных образованиях, решен раз и навсегда в положительном смысле (Б. И. Лаврентьев).

Особенно интимно различные ядра гипоталамической области связаны через ножку гипофиза (придаток мозга) с последним. В ножке гипофиза собраны, помимо нервных волокон, многочисленные кровеносные (артерии и вены) и лимфатические сосуды, по которым циркулируют секреторные продукты, вырабатываемые задней и передней долями гипофиза и самими нервными клетками некоторых ядер, осуществляющих нейрокринную функцию (рис. 29).

Еще Рамон Кахал обнаружил нервные волокна, которые от узлов, находящихся в межуточном мозгу, тянутся к гипофизу.

В последние десятилетия гипоталамическая область приобрела исключительное значение как место интеграции нервной и гуморальной эндокринной регуляции в условиях нормы и патологии у различных классов животных и человека.

Известный венский патолог Рокитанский (Rokitanski) еще в 1842 г. описал наблюдения на секционном материале о частоте совпадений прободения желудка и менингита основания мозга. В 1884 г. Фритче и Эдвин Клебс (Fritzsche, Edwin Klebs) описали случай акромегалии, закончившийся смертью, и посмертно исследованный. При этом была найдена далеко зашедшая гиперплазия гипофиза и тимуса. Пьер Мари (P. Marie) в 1886 г. описал синдром акромегалии, но не связал его с поражением гипофиза и тем более гипоталамуса.

[1] Глава написана Н. И. Гращенковым.

Такая связь впервые была установлена русским врачом Онановым, работавшим в клинике Бабинского (Babinsky) и описавшим в 1892 г. случай аденомы гипофиза, но без выраженных признаков акромегалии.

Венский психиатр и невропатолог Маутнер (Mauthner) в 1890 г. отметил симптом сонливости вследствие энцефалитического поражения области дна III желудочка. Итальянский

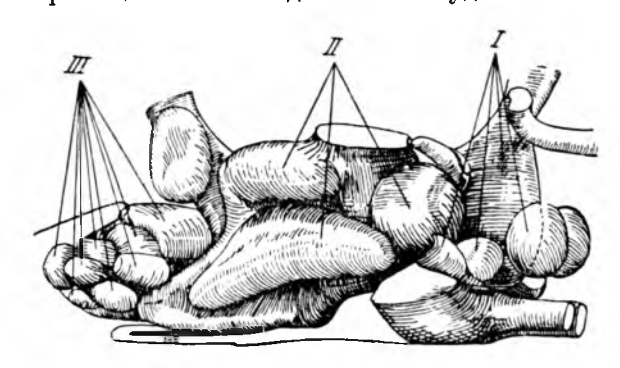


Рис. 29. Ядра гипоталамической области.

I — ядра передней группы (предоптическое, надоптическое, надхиазмальное, паравентрикулярное); II — средняя группа ядер (ядра серого бугра); III — задняя группа ядер (маммиллярные тела).

невролог Ригетти (Rigetti) в 1903 г. проанализировал 775 больных с опухолями мозга, из которых у 115 была сонливость, и у них в 61% опухоль находилась или в непосредственной связи с гипофизом, или же в III желудочке.

Бабинский в 1900 г. описал у молодой женщины прекращение полового развития вследствие быстро текущего гипофизарного поражения. Фрелих (Fröhlich) в 1901 г. наблюдал случай гипофизарной опухоли с явлениями адипозогенитализма и с рядом вегетативных нарушений, но также без выраженных признаков акромегалии. Эрдгейм (Erdheim) в 1904 г. наблюдал такого же больного и впервые высказал мысль, что ожирение и половая недостаточность, или так называемый синдром Фрелиха, связаны с поражением основания мозга, а не гипофиза. Бартельс (Bartels) в 1906 г. впервые ввел термин «адипозо-генитальная дистрофия», а Марбург в 1908 г. выдвинул гипотезу о гипер- и гипопитуитаризме.

Кроу, Кушинг и Хоманс (Crow, Cushing, Homans) в 1910 г. получили адипозо-генитальный синдром у собаки после удаления гипофиза. Кушинг в 1912 г. сообщил, что хирургическое вмешательство на гипофизе, в частности удаление его в связи с опухолью, вызвало синдром ожирения и половой инфантильности. Камюс и Русси (Camus et Roussy) получили аналогичный синдром и полиурию в 1913 г. при нанесении укола в область ядер гипоталамуса. Однако эти данные не

получили надлежащего признания, пока вновь в 1921 г. Персиваль Бейли и Бремер (Persival Bailey, Bremer) при нанесении различного рода поражений собакам в область гипоталамуса воспроизвели четкий адипозо-генитальный синдром, стойкую полиурию и глюкозурию, иногда патологический сон, что получило широкую известность и всеобщее признание, в связи с чем и было оценено первое исследование Камюса и Русси.

В 1909 г. Карплюс и Крейдл (Karplus, Kreidl) приступили к экспериментальным исследованиям с электрическим раздражением стенок III желудочка и с нанесением уколов в области гипоталамических ядер через тонкую костную пластинку сфеноидальной кости. Таким путем было впервые доказано существование подкоркового симпатического центра у основания межуточного мозга, ограниченные раздражения которого сопровождаются целым рядом симпатических эффектов: экзофтальмия и расширение зрачков; общее сужение кровеносных сосудов с повышением давления; обильное потоотделение; сокращение различных полых мышечных органов (мочевой пузырь, прямая кишка, беременная матка). Эти эксперименты продолжались до 1923 г. В ходе экспериментальных исследований было показано, что высокая перерезка спинного мозга и симпатических периферических нервов исключала перечисленные явления.

Особенно богатую симптоматику поражений области подбугорья дал летаргический энцефалит (1917—1921). Гистопатологические исследования при смертельных исходах показали тяжелые разрушения ядер гипоталамической области воспалительным процессом. В частности, один из ведущих симптомов летаргического энцефалита — патологическая сонливость — связывался с поражением задних ядер подбугорья [Экономо (Ekonomo) и др.].

Филипп Смит (Philipp Smith) в 1927 г. на большом числе крыс воспроизвел адипозо-генитальный синдром в результате различных поражений гипоталамической области. Ученик Кеннона Филипп Берд в 1928 г. при раздражении задних ядер гипоталамической области получал у подопытных кошек периодические взрывы ярости с соматическими и симпатическими феноменами.

Битти, Броу и Лонг (Beattie, Brow, Long) в 1930—1931 гг. получили у подопытных животных при раздражении гипоталамуса экстрасистолическую аритмию.

Н. Н. Бурденко и Б. Н. Могильницкий описали возникновение прободной язвы желудка при нейрохирургическом вмешательстве на области III желудочка мозга.

Помимо симпатических эффектов, полученных при нанесении уколов в ядра гипоталамуса, этот же прием в ряде случаев давал стойкую полиурию, гликозурию, иногда жировую и половую дистрофию и в ряде случаев усиленную сон-

ливость. Естественно, что точки укола не всегда соответствовали одному и тому же ядру гипоталамуса, что и объясняет различный эффект, полученный при уколах в область гипоталамических ядер.

В результате указанных воздействий на гипоталамическую область была установлена связь этой области с различными формами нарушения теплорегуляции у теплокровных подопытных животных. Уколы в область гипоталамических ядер приводили к выявлению двух тяжелых расстройств теплового обмена: в одних случаях животные становились пойкилотермными, в других лишались способности лихорадить. В обоих случаях речь идет о нарушениях теплорегуляции и о невозможности поддерживать постоянство температуры тела у теплокровных животных. Эти эксперименты дали основание утверждать наличие в гипоталамической области центров терморегуляции.

В известных опытах Хашимото (Hashimoto), проделанных в Венском фармакологическом институте с пропусканием воды различных температур через стенки вставленной в межуточний мозг двойной канюли, было показано, что при пропускании через эту канюлю прохладной воды температуры + 30—33° температура тела быстро поднималась. Пропускание же горячей воды температуры 43° приводило к быстрому спаду температуры тела.

Путем ряда экспериментов было установлено, что гипоталамическая область регулирует сахарный, водный, жировой и другие виды обмена. Еще старый опыт Клода Бернара (Claude Bernard) с так называемым сахарным уколом в дно IV желудочка показал, что регуляция углеводного обмена осуществляется на уровне ствола. В ряде случаев уколы, кроме гликозурии и полиурии, приводили к сильному увеличению выделения поваренной соли. Много новых данных внесли исследования Г. И. Маркелова, Н. М. Иценко, А. М. Гринштейна, Н. А. Поповой, Е. Ф. Кульковой-Давиденковой и др.

Многочисленные опыты И. П. Павлова с декортикацией собак привели к различной степени дистрофическим процессам. Начиная с 30-х годов опыты А. Д. Сперанского и его сотрудников с наложением горошины, стеклянной бусинки или металлического колечка на область турецкого седла неизменно приводили к возникновению тяжелых дистрофических процессов по всем ходу желудочно-кишечного тракта и слизистой полости рта; возникали кератиты и другие формы дистрофических поражений. Эти опыты дали основание А. Д. Сперанскому сформулировать теорию нервного трофизма. Впоследствии И. С. Вайнберг, повторивший эти опыты с одновременным гистопатологическим контролем, показал различные формы ядерного поражения в гипоталамической области.

Швейцарский физиолог Гесс (Hess) с 1928 г. систематически исследовал функции гипоталамической области и в своей книге 1954 г. дал обобщающие выводы своей многолетней работы. Эти результаты относятся к 480 животным, по преимуществу кошкам, у которых с помощью погружных электродов и слабых электрических раздражений исследовались функции гипоталамической области. Гесс пишет, что в общей сложности он раздражал 4500 различных точек на указанном количестве животных. Этот автор также выдвинул положение о том, что гипоталамические ядра осуществляют две обобщенные функции, а именно эрготропную функцию с помощью группы задних ядер гипоталамической области и трофотропную функцию с помощью ядер передней группы.

Опыты Гесса были повторены А. В. Тонких в лаборатории Л. А. Орбели.

Многочисленные эксперименты на гипоталамической области в целях выяснения ее функций были проведены также Ренсоном и Хоффом (Ranson, Hoff).

На XX Международном конгрессе физиологов (Бельгия, июль—август 1956 г.) шведский исследователь Андерссон (Andersson) сообщил, что с помощью вживленных электродов в различные ядра гипоталамической области коз ему удалось путем слабых электрических раздражений вызвать у животных необыкновенную жажду, в результате которой козы выпивали огромное количество воды и увеличивались в объеме и весе. При устранении этого раздражения козы быстро теряли свой вес. В том же 1956 г. на конференции по вопросам медицины межпланетных пространств Джон Лоуренс (John Lawrence), директор Донкорской лаборатории Калифорнийского университета, сообщил об использовании тонкого пучка и частиц высокой энергии циклотрона для изучения роли гипоталамической области в управлении выработкой гормонов. Использование протонов с энергией 300 млн. электрон-вольт привело к разрушению у подопытных крыс различных ядер гипоталамической области. Опыт показал, что если у молодой крысы облучается один участок мозга, в частности те или иные глубинные ядра гипоталамической области, то через 2 месяца рост подопытного животного прекращается, у него исчезает аппетит, резко снижается выработка ростовых гормонов передней доли гипофиза. При облучении других участков гипоталамической области у животных снижается выработка тироксина щитовидной железой и возникает специфический гипотиреоидоз.

Анатомия гипоталамической области

Гипоталамическая область представляет собой скопление высокодифференцированных ядер, которых в настоящее время насчитывается 32 пары (см. рис. 29 и 30).

Наиболее полную сводку по морфологии гипоталамической области дал Кюленбак (Kuhlenbeck) в своей монографии, вышедшей в 1954 г.

Гипоталамическая область является филогенетически древним образованием, существующим у всех хордовых, у селахий, и достигает уже значительного развития у ганоидных и костистых рыб. У амфибий гипоталамическая область раз-

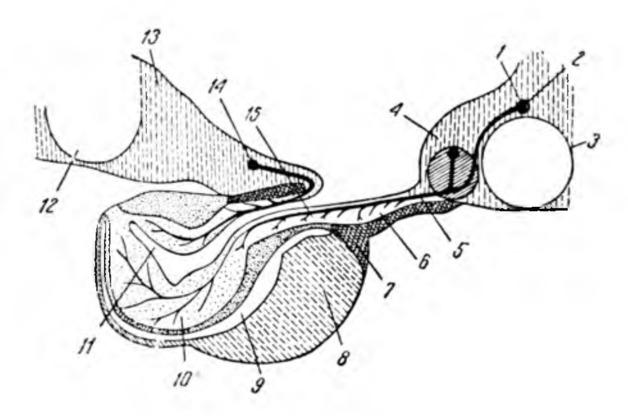


Рис. 30. Гипоталамическая область и гипофиз.

1 — n. filiformis; *2* — супраоптическое ядро; *3* — хиазма (chiasma n. optici); *4* — передний гипоталамус; *5* — супраоптико-гипофизарный путь; *6* — срединная возвышенность; *7* — бугровая часть; *8* — передняя доля гипофиза; *9* — межуточная доля гипофиза; *10* — задняя доля гипофиза; *11* — центральная полость; *12* — маммиллярные тела; *13* — задний отдел гипоталамуса; *14* — туберо-гипофизарный тракт; *15* — infundibulum.

вита значительно слабее, чем у рыб, а у рептилий — значительно больше, чем у амфибий. У птиц гипоталамус имеет относительно небольшие размеры, но с хорошо выраженной дифференциацией его ядер. У млекопитающих гипоталамическая область достигает еще большего развития и дифференцировки. Особенно сильно развито серое вещество. На всех этапах эволюционного развития, независимо от степени дифференциации, ядра имеют обширные связи с различными нервными образованиями. Еще более обширны связи гипоталамической области у млекопитающих с обонятельной луковицей и бугорком, как равно и с вышележащими нервными образованиями: миндалина, извилина морского коня, аммонов рог, грушевидная доля и др. Обширны также связи гипоталамической области со зрительным бугром.

У человеческого эмбриона в возрасте 3 месяцев на внутренней поверхности рудимента зрительного бугра имеются две значительные борозды, разделяющие зрительный бугор на три части, а именно: дорсальную (или эпиталамус), среднюю (или собственно зрительный бугор) и вентральную (или гипоталамус). В дальнейшем эмбриональном развитии

выявляется еще более тонкая дифференциация клеточных ядер гипоталамуса и их многочисленных проекционных связей. К моменту рождения гипоталамус и его связи достигают полной зрелости.

Наиболее простой формой классификации является группировка всех пар ядер на три раздела: передний, средний и задний. К передней группе ядер относятся: *а)* паравентрикулярные, *б)* супрахиазматические и *в)* латеральные и медиальные части супраоптических ядер. Средняя группа ядер включает: *а)* задние отделы супраоптических ядер; *б)* ядра центрального серого вещества III желудочка; *в)* маммилоинфундибулярные ядра; *г)* паллидоинфундибулярные; *д)* перифорникальные. Задняя группа ядер состоит из: *а)* маммилоинфундибулярных ядер (задний отдел); *б)* ядер люизова тела; *в)* ядер маммиллярного тела.

А. М. Гринштейн предложил несколько более усложненную классификацию с делением ядер на девять групп: 1) супраоптические ядра; 2) ядра, лежащие в сером бугре и делящиеся в свою очередь на три группы; 3) маммилоинфундибулярные ядра, идущие от серого бугра до сосковидного тела; 4) паллидоинфундибулярные ядра, лежащие в средней части серого бугра; 5) интерфорникатные ядра, лежащие между ножками свода; 6) паравентрикулярные ядра, лежащие около стенки III желудочка; 7) соединяющие ядра, лежащие в средней комиссуре; 8) парамедиальные ядра, лежащие латерально от средней комиссуры; 9) ядра сосковидного тела.

Как указано выше, ядра гипоталамической области имеют широкие связи между собой и другими уровнями посредством ассоциативных афферентных и эффекторных проекций. К числу эффекторных проекционных путей относятся:

1. Гипоталамо-таламические пути, в которые включаются маммилоталамический путь, идущий от задних ядер гипоталамической области к передним ядрам таламуса, и перивентрикулярные связи (рис. 31).

Таким образом, передняя и задняя группы ядер, интегрирующие парасимпатические и симпатические функции организма, связаны с ядрами зрительного бугра.

2. Маммило-покрышечный (сегментарный) путь, связывающий задние ядра гипоталамической области с молодыми ядрами покрышки.

3. Перивентрикулярная система проекционных путей и связанные с наружным продольным пучком пути, нисходящие из подбугорья.

4. Диффузные нисходящие связи от всех ядер гипоталамической области и особенно от боковых (серый бугор) и задних к нижележащим симпатическим образованиям и узлам.

5. Гипоталамо-гипофизарные связи, среди которых можно выделить три системы:

а) супраоптико-гипофизарную, идущую к нейрогипофизу через ножку придатка;

б) перивентрикуло-гипофизарные связи;

в) туберо-гипофизарные — от туберальных ядер к нейрогипофизу.

В числе афферентных проекционных путей установлены следующие:

1. Средний переднемозговой путь, связывающий обоняние с подбугорьем и лобные доли с подбугорьем.

2. Таламо-гипоталамический путь, связывающий средние ядра зрительного буга с перивентрикулярными ядрами гипоталамической области.

3. Пути свода (форникс), связывающие область гипокампа с маммиллярными телами и с группой задних ядер гипоталамической области.

4. Путь, идущий от миндалины к ядрам подбугорья.

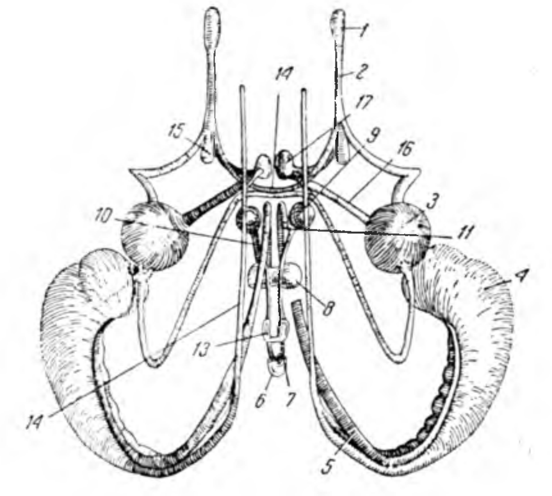


Рис. 31. Обонятельные пути.

1 — bulbus olfactorii; *2* — tractus olfactorii; *3* — миндалевидное ядро; *4* — нога морского коня; *5* — свод; *6* — эпифиз; *7* — ножки поводка; *8* — маммиллярные тела; *9* — переднее ядро зрительного бугра; *10* — tractus mamillo-thalamicus; *11* — ножки свода; *12* — передняя серая спайка; *13* — поводок (habenula); *14* — большой крючковидный пучок, соединяющий кору лобных и височных долей; *15* — обонятельный бугорок; *16* — пучок от миндалевидного ядра к area paraolfactoria; *17* — area paraolfactoria; *18* — пути от миндалины к первичным обонятельным образованиям (stria terminalis).

5. Верхняя надзрительная комиссура, связывающая подбугорье со световыми раздражениями.

6. Паллидо-гипоталамические пути, связывающие экстрапирамидную систему с ядрами подбугорья.

7. Субталамо-гипоталамические проекционные пути.

8. Маммиллярные ножки, или внутригипоталамические проекционные связи.

9. Ваго-супраоптические связи, или проекционные пути, идущие из сетчатой субстанции продолговатого мозга, в частности от ядер IX и X пары черепномозговых нервов к супраоптическим ядрам гипоталамической области.

Перечисленные проекционные связи могут лишь отчасти рассматриваться как афферентные, ибо некоторые из них, в частности пути, соединяющие экстрапирамидную систему

с подбугорьем, могут быть отнесены и к эффекторным проекционным связям.

Из вышеперечисленных морфологических данных вытекает, что гипоталамическая область находится в исключительно тесной связи с гипофизом, который через свою ножку как бы врастает в соответствующие ядра гипоталамической области, имея прямое кровоснабжение и многочисленные проекционные связи. Особенностям васкуляризации ядер гипоталамической области было уделено исключительное внимание. Так, путем подсчета числа капилляров на 1 мм² площади сечения при сравнительном изучении на различных отрезках нервной системы было установлено, что ядра гипоталамической области имеют наиболее мощную капиллярную сеть. Если пятый слой моторной области коры имеет 440 капилляров на 1 мм², а аммонов рог — 350, бледный шар — 550, ядро глазодвигательного нерва — 875, область шпорной борозды затылочной области коры больших полушарий — 900, то гипоталамические ядра имеют в среднем 1100—1150 капилляров на 1 мм². Из них наиболее васкуляризированы супраоптические и перивентрикулярные ядра: первые имеют 2600 капилляров, а вторые — 1650 капилляров на 1 мм².

Любопытно, что изучение длины капилляров из расчета 100 μ в свежей мозговой ткани также указывает на большую интенсивность капиллярного снабжения перивентрикулярных и супраоптических ядер, имеющих как по числу, так и по длине наибольшее капиллярное снабжение, которое превышает в 2 раза капиллярное снабжение вестибулярных и кохлеарных ядер.

Основными бассейнами артериального кровоснабжения ядер гипоталамической области являются артериальные веточки виллизиева круга от внутренней сонной артерии и от ряда других веточек виллизиева круга, что дает изолированное кровоснабжение отдельным группам ядер гипоталамической области и вместе с тем как бы гарантированное кровоснабжение, так как в случае выбытия из строя той или другой группы веточек виллизиева круга в связи с тромбозом или другими сосудистыми процессами функция кровоснабжения ядер гипоталамической области осуществляется его многочисленными уцелевшими веточками.

Очень важной особенностью отличаются сосуды, васкуляризирующие гипоталамическую область, а именно они обладают высокой проницаемостью для крупномолекулярных белковых соединений, к числу которых относятся, как известно, и нуклеопротеиды, составляющие нейротропные вирусы. Столь высокая проницаемость обусловлена, как полагают многие авторы, отсутствием глиозной прослойки между сосудами и ганглиозными клетками ядер гипоталамической области, что и способствует лучшему проникновению из

кровяного русла как питательных веществ, различных химических и гормональных продуктов, так и ряда инфекционных агентов.

Особенности строения и кровоснабжения гипоталамической области, а также близкое расположение ядер этой области к ликвороносным путям помогают нам понять особую чувствительность гипоталамических образований к различным вредным воздействиям на организм, а именно: к травме (особенно закрытой травме черепа), нейровирусным инфекциям, интоксикации, гормональным и всевозможным гуморальным нарушениям.

Как показал ряд исследований, многие ядра, особенно передней группы гипоталамической области, обладают специфическими секреторными функциями: они выделяют коллоид, подобный гормонам задней доли гипофиза.

Ядра гипоталамической области очень чувствительны к колебаниям осмотического давления и подобно хеморецепторам продолговатого мозга играют роль рецепторов.

Они очень реактивны и чувствительны к малейшим изменениям гормонального уровня, к содержанию электролитов в крови и к различным химическим агентам, циркулирующим в токе крови.

Как явствует из вышеизложенного, ядра гипоталамической области очень тесно связаны с различными образованиями центральной нервной системы, в частности с лобными отделами больших полушарий мозга, с областью 1-го, 2-го, 3-го, 4-го и 6-го полей, а также с височными и затылочными отделами.

Таким образом, всевозможные сверхсильные раздражения, падающие на корковые анализаторы — зрительный, слуховой, и резко выраженные аффективные переживания могут сказываться и на функциональном состоянии гипоталамической области вследствие проекционных связей различных отделов большого мозга с ядрами гипоталамической области.

Исключительно тесные связи существуют между ретикулярной формацией ствола мозга и ядрами гипоталамической области. Некоторые авторы с полным основанием рассматривают многие из ядер этой области как продолжение ретикулярной формации ствола мозга.

В связи с вопросом о функциональном значении гипофизарных портальных сосудов Цукерманом (Zuckermann) были проведены специальные исследования, показавшие наличие портальных сосудов между ядрами гипоталамической области и передней долей гипофиза. Хотя многие авторы отрицают связь передней доли гипофиза с ядрами гипоталамической области посредством аксонов нейронов этих ядер, однако никто не отрицает наличия портальных сосудов между передней долей гипофиза и ядрами гипоталамической области.

Посредством этих сосудистых связей может полностью осуществляться регуляция функций передней доли гипофиза со стороны гипоталамуса. Так, например, точно установлено, что группа средних ядер гипоталамуса или ядра серого бугра питаются ветвями верхней гипофизарной артерии, которые соединяются в портальные сосуды. Гипофиз снабжается также ветвями нижней гипофизарной артерии. Нижняя и верхняя гипофизарные артерии анастомозируют между собой посредством инфундибулярных ветвей.

Субстанции, выделяемые гипоталамическими нейронами, регулирующими деятельность передней доли гипофиза, доставляются по портальным сосудам. Доказательством наличия этих субстанций и стекания их по портальным сосудам является то, что после перерезки ножки гипофиза функции последнего, регулируемые этими субстанциями, нарушаются.

Эти вопросы Цукерман специально выяснял на хорьках с анализом их циклической гонадотропной функции.

Перерезка ножки гипофиза вызывает гипоактивность половых желез; в щитовидной железе и надпочечниках наблюдалась инволюция. Отмечалась задержка роста, хотя и меньше, чем после гипофизэктомии. Вес гипофиза уменьшался более чем в 2 раза по сравнению с контрольными животными.

Световые воздействия не давали эструса, как у нормальных животных, что указывало на перерыв связей, вследствие перерезки ножки гипофиза, стимулирующих гонадотропные функции гипофиза со стороны ядер гипоталамуса.

Экспериментально-физиологические исследования

Декортикация с сохранением гипоталамуса дает у животных спорадический взрыв возбуждения (мнимый гнев по Кеннону) с рядом признаков, указывающих на раздражение симпатического раздела вегетативной нервной системы (широкие зрачки, поднятая шерсть вследствие активности пиломоторов, тахикардия, сердечная аритмия вследствие тахикардии, высокое кровяное давление, повышенное слюноотделение).

Децеребрация, как правило, прекращает эти явления. Разрушение задних ядер гипоталамической области также исключает эти симптомы.

Изолированное раздражение или разрушение ядер отдельных групп вызывает следующие явления.

Электрическое раздражение задних ядер дает все симптомы повышенной деятельности симпатического отдела вегетативной нервной системы, которые перечислены выше, а также торможение двигательной функции кишечника.

Разрушение ядер задней группы ведет к резко выраженной летаргии, к падению обмена веществ и снижению темпера-

туры тела, к полному исчезновению ранее имевших место ярких симпатических эффектов вследствие раздражения.

При разрушении появляется также синдром Клод Бернара-Хорнера (Навалихина-Ковалевского) в виде энофтальмии, птоза, миоза — одно- или двустороннего в зависимости от разрушения ядер одной или двух сторон. В иных случаях повреждение ядер ведет к явлениям каталепсии.

Раздражение ядер средней группы, в частности туберальной области, ведет к возникновению геморрагий, прободных язв желудка, а разрушение этих ядер вызывает резко выраженное ожирение и половой инфантилизм.

Разрушение ядер передней группы (супраоптические и перивентрикулярные) ведет к возникновению несахарного диабета. Как известно, передняя доля гипофиза имеет отношение к несахарному диабету. Укол или разрушение передних ядер гипоталамической области ведет к полиурии. Удаление гипофиза уничтожает полиурию, а введение под кожу экстракта передней доли гипофиза вновь вызывает полиурию. Удаление в этих случаях щитовидной железы также устраняет полиурию, а дача гормона щитовидной железы восстанавливает ее.

Таким образом, можно сказать, что ядра гипоталамической области осуществляют интеграцию симпатических и парасимпатических функций, в частности задние ядра — интеграцию симпатических функций, а передние — парасимпатических.

Такая сложнейшая функция, как терморегуляция, осуществляется благодаря интеграции функций ядер передней и задней областей. Достаточно напомнить, что механизм терморегуляции представляет сложнейшую обобщенную функцию. Так, например, механизм теплоотдачи при высокой внешней или внутренней температуре связан с расширением периферических сосудов, с возникновением одышки и потоотделения, с понижением обмена в целях уменьшения теплообразования. Следовательно, данная сложная функция может осуществляться в порядке интеграции и синергичной работы ядер всех трех ядерных групп гипоталамуса: передней, средней и задней.

Механизмы теплообразования и сохранения тепла также связаны с рядом сложных явлений, таких, как дрожь, мобилизация углеводных ресурсов, сужение сосудов, эрекция волос, тахикардия, повышение обмена веществ.

Любопытно, что эксперименты с локальным нагреванием посредством термопар, вживленных в ядра гипоталамической области, дают активацию всех механизмов, если термопара вживлена в область передних ядер. Несомненно, что благодаря богатому кровоснабжению ядер гипоталамуса последние тонко улавливают температуру крови, притекающей к ним, а также отвечают на рефлексы, возникающие в функциональных периферических рецепторах, и соответственно

этому автоматически запускается механизм теплоотдачи или теплообразования.

Отсюда, естественно, вытекает, что и патологические явления гипо- и гипертермии связаны с нарушением функций тех или других ядер гипоталамической области.

Регуляция различных видов обмена веществ также связывается с функциональной ролью ядер гипоталамической области: появление гипогликемии при повреждении ядер передней области гипоталамуса и гипергликемии при разрушении задних ядер той же области.

Любопытно, что двустороннее разрушение серого бугра (группы средних ядер) предупреждает развитие панкреатического диабета. У больных диабетом после смерти обнаружено разрежение клеток перивентрикулярных ядер и некоторых клеток ядер серого бугра.

Раздражение задних ядер ведет к мобилизации углеводных резервов. Жировой обмен связан с функцией ядер средней группы — серого бугра. Разрушение этих ядер ведет к ожирению и половой инфантильности.

Щитовидная железа, по мнению ряда авторов, при этом не страдает.

Как вытекает из приведенных выше примеров экспериментальных исследований, регуляция кровяного давления осуществляется и на уровне гипоталамуса. Циркуляция по току крови некоторых гормональных продуктов, таких, как питуитрин, может приводить к сильной вазоконстрикции капилляров, а адреналин ведет к той же констрикции артериол.

Такие чувства, как жажда, голод, половое, возникают вследствие раздражения тех или других ядерных образований гипоталамической области в связи с различными гуморальными факторами, циркулирующими по току крови. Эти чувства могут возникать как выражение тяжелой патологии при тех или других ядерных поражениях в гипоталамической области.

Если свести все многочисленные данные, полученные путем эксперимента, к определенным физиологическим явлениям, которые могут быть отнесены к функции гипоталамической области, то они будут следующими:

1. Кардио-васкулярная регуляция.
2. Регуляция температуры тела.
3. Осуществление пиломоторной реакции.
4. Регуляция водного обмена.
5. Регуляция движения воды в тканях в ответ на внешнесредовые и внутрисредовые температуры.
6. Регуляция проницаемости в сосудах и межтканевых пространствах.
7. Регуляция углеводного обмена.
8. Регуляция жирового обмена.

9. Регуляция различных эндокринных функций, а именно: *а)* гонадотропной; *б)* тиреотропной; *в)* многогранной гормональной функции надпочечников; *г)* функции паращитовидной железы; *д)* функции вилочковой железы; *е)* функции поджелудочной железы и др.

10. Осуществление сложных половых рефлексов.

11. Регуляция функции желудочно-кишечного тракта.

12. Регуляция функции мочеотделения.

13. Вегетативная корреляция многочисленных соматических функций.

14. Реакция ядер гипоталамической области на различные стимуляторы и наркотические лекарственные агенты.

15. Регуляция внутренней, в том числе ионной среды организма (поддержание гомеостаза).

16. Участие в регуляции сна в нормальных условиях и проявление патологических форм сна при поражении ядер гипоталамической области.

17. Осуществление сложнейших взаимоотношений между данной областью подкорки и корой (корково-подкорковые взаимоотношения).

В силу исключительного значения гипоталамической области считаем необходимым остановиться на ее роли как регулятора гормональных функций организма.

Как известно, главным назначением гормонов является обеспечение в единстве с нервной системой регуляции сложнейших форм обмена вещества путем воздействия на активность ферментов, а в иных условиях и непосредственно на субстрат, (например, влияние тироксина на внутрибелковое превращение аминокислот).

Отдельные гормоны участвуют в сложном кругообороте обменных процессов. Так, например, инсулин понижает количество сахара крови, не только способствуя переходу сахара в гликоген и активируя одновременно синтез белков из аминокислот и превращение углеводов в жиры, но и тормозя образование углеводов из белков и жиров; адреналин, активируя распад гликогена в печени и мышцах, вызывает в связи с этим изменение в азотистом и жировом обменах.

Все это в конечном счете направляется интегрирующей ролью гипоталамуса.

Более двух десятилетий обсуждается вопрос о секреторной функции некоторых ядерных групп гипоталамической области. Из них паравентрикулярные и супраоптические ядра, относящиеся к передней группе ядер, с давних пор наделялись нейрокринными функциями. В последние два десятилетия особенно много в направлении доказательств такой, нейрокринной функции сделали Эрнест и Берта Шэрер (E. u. B. Schörer). Наибольшее число доказательств было ими получено в отношении указанных ядерных образований у пресмыкающихся

и насекомых. Однако они не исключали возможности наличия нейрокринной функции указанных ядер и у млекопитающих и у человека.

В качестве доказательства такой возможности они приводили и структурные особенности нейронов указанных ядер. Более того, ими были показаны факты нейрональной секреции указанных ядер на основании гистологических данных. К числу такого рода исследований относится и недавно опубликованная монография Ханса Оливекрона (Лунд, Швеция), подвергшего тщательному исследованию вопрос о взаимоотношении паравентрикулярных ядер и гипофиза. Нейрогенный гипоталамический контроль функций гипофиза в последние годы находится в центре внимания многих исследователей. Давно были показаны проекционные связи супраоптических и паравентрикулярных ядер с нейтральной частью гипофиза. С помощью электролитических повреждений удавалось избирательно разрушать паравентрикуло-гипофизарные волокна и нарушать целость паравентрикулярных ядер у мышей и исследовать у них степень нарушения гормональной функции задней доли гипофиза. Одновременно выяснялась степень нарушения гормональной функции и передней доли гипофиза, которая также находится под нейрогенным контролем тех же ядерных групп.

Хотя еще в 1949 г. Хилларп показал, что оба ядра — паравентрикулярное и супраоптическое — обладают одними и теми же функциями в отношении регулирования гормональных функций передней и задней долей гипофиза, однако это объясняется тем, что оба ядра имеют две группы нейронов—большеклеточные и среднеклеточные. Только при электролитическом строго изолированном разрушении части проекционных систем или отдельных групп ядер удается получить различные эффекты в зависимости от того, какая из указанных групп оказывается разрушенной. Среднеклеточные нейроны не посылают своих аксонов к нейрогипофизу и поэтому не оказывают своего влияния на секреторную функцию задней доли гипофиза. Крупноклеточные нейроны посылают свои аксоны к нейрогипофизу и даже направляют свой секрет к нему. Эти крупноклеточные нейроны прямо формируют секрецию задней доли гипофиза и определяют уровень и качество гормонов нейрогипофиза. Так, например, полная деструкция паравентрикулярных ядер снижает активность окситоцина, но не оказывает влияния на активность вазопрессина. На этом основании Ханс Оливекрона (H. Olivekrona) делает вывод, что каждое из ядер, несмотря на кажущуюся анатомическую общность, имеет отношение к регулированию каждого из двух гормонов задней доли гипофиза. Паравентрикуло-нейрогипофизарная система имеет отношение как к регулированию, так и к продуцированию гормона задней доли гипофиза—

окситоцина. Столь же определенные доказательства получены при частичном разрушении супраоптических ядер в отношении регулирования и репродуцирования крупноклеточными нейронами антидиуретического гормона. В результате разрушения части супраоптических ядер возникает несахарное мочеизнурение с потерей антидиуретического гормона в циркулирующей системе.

Отношение ядер гипоталамуса к ретикулярной активирующей системе ствола. Вся сумма вышеприведенных физиологических экспериментальных исследований, особенно при поражениях и разрушениях группы задних ядер гипоталамуса, или то, что Гесс называет анатомическим субстратом эрготропной функции гипоталамической области, всегда приводит к резкому снижению общего тонического напряжения в деятельности нервной системы. В последнее время благодаря многочисленным исследованиям в направлении выявления функций ретикулярной формации ствола было установлено, что эта формация имеет отношение к активирующей системе, определяющей степень тонического напряжения нейродинамических процессов в коре и подкорке. Мегоун (Magoun), Моруцци, Линдслей (Lindsley), Боуден (Bowden) и др. выявили несомненную принадлежность ряда ядерных образований гипоталамической области к ретикулярной формации мозгового ствола и важную роль ядер гипоталамуса в осуществлении реакций этой формации. Было показано наличие на уровне гипоталамических ядер таких же адренергических механизмов, какие свойственны ретикулярной формации мозгового ствола [Делл и Бонвалле (Dell, Bonvallet), Ротбаллер (Rotballer)], что подчеркивает сложность участия гипоталамической области в общих реакциях организма. Так как ядра гипоталамической области являются важным местом нейрогуморальных регуляций, они могут не только переключать нервные влияния на гуморальные, но и гуморальные влияния переводить в нервные.

Ретикулярная система среднего мозга и гипоталамуса в биологическом плане осуществляет механизм настораживания и готовности организма или реакции «что такое?» по И. П. Павлову. Это определяет генерализованную корковую реакцию активации в виде повышения возбудительных состояний коры и рецепторов. В реакции настороженности и готовности организма имеются четкие гуморальные и вегетативные реакции, значение которых определяется отчасти и уровнем сахара крови. Другие авторы считают, что активность этой реакции зависит от включения в нее ядер гипоталамической области, обеспечивающих обобщенную интеграцию вегетативных функций. Если повторяющийся стимул носит отчетливый ноцицептивный характер, генерализованная реакция активации может сохраниться, отражая мобилизацию всех сил организма с целью устранения вредоносных

воздействий. При достаточной интенсивности и длительности вредоносного воздействия участие вегетативных и особенно гуморальных компонентов резко возрастает и их роль может оказаться ведущей («стресс» Сели). Нормальный механизм реакции стресс, как следует из изложенного, обеспечивается гипоталамической областью. Гипоталамическая область — место стыка нервных и гуморальных механизмов организма в его приспособительной деятельности, область, осуществляющая их взаимное увязывание и последовательное включение. Это объясняется наличием в гипоталамусе важнейших образований ретикулярной формации и клеточных скоплений, осуществляющих нормальный контроль над различными видами вегетативной деятельности организма, над всеми сторонами обмена веществ в нем и над гуморальной интеграцией.

Еще до открытия физиологической роли ретикулярной формации мозгового ствола было описано активирующее воздействие гипоталамической области в отношении различных нервных уровней, в том числе и коры больших полушарий мозга.

Этим и объясняется, что при раздражении ядер гипоталамуса наступает изменение состояния бодрствования организма, в частности при угнетении или разрушении задних ядер у подопытных животных наступает сон [Гесс, Хофф, Гельгорн (Hess, Hoff, Helggorn) — физиологический эксперимент, Н. И. Гращенков и др. — клинические наблюдения]. Разрушение гипоталамуса приводило к возникновению патологического сна с подавлением электрической активности коры больших полушарий [Обрадор, Кеннард, Нимс (Obrador, Kennard, Nims)].

Четко установлена симптоматика эрготропной и трофотропной функций гипоталамической области (Гесс).

В настоящее время анатомически ([Ольшевский, Наут (Naut) и др.] и электрофизиологически [Мегоун, Моруцци, Линдслей, Инграм, Уитли (Ingram, Witlly) и др.] показана несомненная принадлежность ряда ядерных образований гипоталамической области к ретикулярной формации мозгового ствола и их важнейшая роль в осуществлении реакции этой формации.

У человека участие гипоталамуса в реакциях ретикулярной формации мозгового ствола показано в основном в случаях различных патологических поражений этого отдела центральной нервной системы.

Патология гипоталамической области

Как видно из краткого исторического очерка, первоначальное изучение анатомии и физиологии гипоталамической области началось на основании описания отдельных клинических наблюдений.

В дальнейшем по мере развития экспериментальных исследований и клинических наблюдений над различными формами патологии, возникающими вследствие первоначального поражения гипофиза и вторичного страдания гипоталамической области или, наоборот, первичного поражения гипоталамической области и вторичного страдания функций гипофиза, все расширялось число симптомов и синдромов, характеризующих патологию межуточной гипофизарной системы, или, как в последнее время более принято называть, гипоталамо-гипофизарного уровня интеграции рефлекторных и нейрогормональных функций.

Исключительное внимание патологическим синдромам вследствие нарушения этого уровня интеграции было уделено многочисленными клиницистами зарубежных стран и нашими отечественными. Можно назвать лишь отдельные имена в большом ряду клиницистов, уделявших внимание данному вопросу: Леви, Дрезель (Lewi, Drezel), Мюллер, Кушинг, Пенфильд, у нас — А. М. Гринштейн, Г. И. Маркелов, Н.А. Попова, Н. М. Иценко, Л. Я. Шаргородский, а в последнее десятилетие — Н. И. Гращенков, Н. С. Четвериков, Е. Ф. Кулькова-Давиденкова и др.

Наиболее полное изложение синдромов нарушений гипоталамо-гипофизарного уровня дал Г. И. Маркелов. В числе этих синдромов им описаны следующие.

1. Синдром с расстройством сна.

2. Тонический синдром, особенно с явлениями каталепсии, как эквивалент нарколепсии и родственный каталептическому синдрому пароксизмальный паралич.

3. Синдром педункулярного галлюциноза.

К четвертой группе диэнцефалических вегетативных синдромов, Г. И. Маркелов отнес: а) верхний гипоталамический синдром люизова тела; б) нижний гипоталамический синдром, в том числе диэнцефальную эпилепсию, полиурию, глюкозурию, адипозо-генитальную дистрофию; синдром Барде-Бидля; диэнцефальную кахексию, или синдром Симондса, миодистрофию, пигментную дистрофию Лешке.

Н. М. Иценко в 1946 г. описал клинику и патогенез церебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межуточно-гипофизарной системе.

В 1956 г. с учетом дальнейших физиологических данных описана симптоматика и синдромы диэнцефальной патологии Н. И. Гращенковым[1]. Еще в конце 40-х годов зарубежные авторы группировали все симптомы, возникающие при поражении гипоталамо-гипофизарного уровня интеграции, в пять клинических синдромов, а именно:

1. Гипотермия (задние ядра).

---

[1] Терапевтический архив, 1956, № 1.

2. Гиперсомния (задние ядра и маммиллярные тела).

3. Синдром ожирения и половой дистрофии с нарушением жирового и углеводного обмена (серый бугор).

4. Несахарное мочеизнурение (супраоптические ядра), сопровождающееся гипертермией.

5. Автономная эпилепсия, вызываемая новообразованиями, инфекцией, интоксикацией в связи с введением фармакологических веществ и сопровождающаяся различными проявлениями, которые стоят в зависимости от места разрушения, а также целым рядом смешанных симпатических и парасимпатических явлений.

Г.И. Маркелов еще в 1939 г., давая характеристику гипоталамо-гипофизарных синдромов, говорил об участии этой области во всех формах нервной патологии и дал следующее обобщение: «*Нет ни одной травмы черепа, которая не оставляла бы своих последствий в гипоталамусе; нет ни одной инфекции или интоксикации, которая в той или иной степени не влияла бы на него. Мало того, даже ограниченные поражения отдельных участков общей вегетативной сети находят в нем свое отражение и имеют соответствующие последствия*»[1].

Мы не только подтвердили это совершенно справедливое указание Г. И. Маркелова, но в значительной мере его расширили и конкретизировали при изучении отдельных форм патологии гипоталамо-гипофизарного уровня интеграции.

Различные формы патологии человека, возникающие непосредственно или опосредованно в гипоталамусе и ведущие к изменению его функций, а иногда и структуры, дают как обратимые, так и необратимые поражения ядер этой области.

Инфекции и интоксикации организма, приводящие к проникновению различных химических продуктов и токсинов в жидкую среду организма и к циркуляции последних по току крови, могут оказывать свое патогенное воздействие на ядра гипоталамической области, чему особенно благоприятствует повышенная проницаемость стенок сосудов, васкуляризирующих эту область, о чем было сказано выше.

Исключительными патогенными свойствами обладают нейро-вирусные инфекции, которые могут привести к первичному поражению как функций, так иногда и структуры ядер гипоталамической области и дать стойкие заболевания. Процессы, ведущие к различным нарушениям кровообращения в виллизиевом кругу, веточки которого обильно васкуляризируют ядра гипоталамической области, могут давать вторичные изменения функций гипоталамических ядер. При опухолях с лока-

---

[1] Г. И. Маркелов. Заболевания вегетативной нервной системы. Медгиз, 1939, стр. 209.

лизацией в так называемой диэнцефальной области, в области дна III желудочка, таких, как аденома гипофиза, опухоли кармана Ратке и др., возникает яркая симптоматика поражений различных ядерных групп гипоталамической области.

При травмах мозга, особенно при закрытых черепно-мозговых травмах, вследствие смещения спинномозговой жидкости может возникнуть своеобразная травматизация столбом жидкости гипоталамических ядер, особенно тех, которые расположены вблизи эпендимы дна III желудочка.

При первичных эндокринных заболеваниях — как при эндокринопатиях, так и при более тяжелых поражениях желез внутренней секреции — возникают различной степени поражения ядер гипоталамической области вследствие нарушений тех нормальных взаимоотношений, которые обычно существуют между этими ядрами и гипофизом.

При длительных подострых и хронических заболеваниях печени, желудка, кишечника, почек, при различных сердечно-сосудистых заболеваниях могут вторично возникать функциональные нарушения ядер гипоталамической области.

Психические заболевания и всевозможные эмоциональные потрясения, несомненно, вызывают те или другие изменения функционального состояния гипоталамуса, влекущие за собой определенные нейро-эндокринные сдвиги.

В течение более 20 лет канадский исследователь Сели (Selly) выдвигает теорию так называемого стресса, или перенапряжения, вследствие различных неспецифических форм патологического воздействия. Это перенапряжение связано с нарушениями функционального уровня желез внутренней секреции, в первую очередь надпочечников. По мнению Сели, стресс связан с нарушениями функций гипофиза, приводящими к изменениям гормональных функций надпочечника через адренокортикотропный гормон.

Однако теория стресса весьма однобока, ибо Сели как бы нарочито отрывает гипофиз от гипоталамуса и от всей центральной нервной системы.

Начиная с 1944 г. в связи с изучением различных форм травмы черепа и головного мозга и нейротропных вирусных энцефалитов Н. И. Гращенков, Г. Н. Кассиль, Л.Б. Перельман и др. систематически стали изучать функциональные нарушения ядер гипоталамической области, а в последние годы — и нарушения функций надпочечников по показателям различных кортикоидных гормонов.

Особое внимание было уделено в дальнейшем изучению первичных форм патологии гипоталамической области и в порядке дифференциальной диагностики их — изучению вторичных форм патологии в связи с другими заболеваниями. При клинических наблюдениях первичных поражений гипоталамической области проводились различные клинико-физи-

ологические исследования (электроэнцефалография, плетизмография, осциллография, различные фармакологические и физические нагрузки — кофеин, люминал, бромиды, фенамин, опускание одной и двух рук в воду различных температур, высоких и низких; исследование взаимодействия корковых анализаторов с помощью обонятельных и зрительных раздражений — ольфактометрия и зрительная хронаксиметрия). Проницаемость сосудов определялась изотопным методом (ткань — кровь, кровь — ткань), определялись адреналин и адренолиноподобные вещества в крови, биологическая активность крови (симпатин и парасимпатин, ацетилхолин, холинэстераза), гистамин и гистаминаза крови, белковые фракции крови с помощью электрофореза, гормональный профиль по данным 17-кетостероидов и других гормонов надпочечника.

Было выявлено многообразное участие гипоталамических ядер в различных формах патологии. Мы даем лишь обобщенную характеристику основных синдромов гипоталамических форм патологии.

а) Нейро-эндокринный синдром со следующими симптомами: ожирение, лунообразное лицо, толстая шея и туловище при худых конечностях, болезненные жировые отложения, наклонность к кифозу позвоночника, что приводит к уменьшению роста, сопровождаясь болями в спине и пояснице, нарушение половой функции (ранняя аменорея у женщин и импотенция у мужчин), изменение оволосения — рост волос на лице и туловище у женщин и подростков и изрежение на усах и бороде у взрослых мужчин, изменение цвета кожи — темноватый или цианотичный цвет кожи, багровые атрофические полосы на животе и бедрах, повышенное кровяное давление без пароксизмов, типичных для феохромоцитомы мозгового слоя надпочечников, тенденция к эритремии, различные симпатальгические боли, особенно в костях, сопровождающиеся периодическими отеками, общая слабость и быстрая утомляемость при физической и психической нагрузке, болезнь Иценко-Кушинга вследствие первичного страдания ядер гипоталамической области.

б) Нейро-дистрофический синдром, в числе симптомов которого имеются: выраженное нарушение солевого обмена, деструктивные изменения в коже и мышцах в виде грубых расстройств трофики и отеков с атрофией кожи, иногда склеродермические и нейродермические нарушения, нейромиозиты, периодически наступающие внутритканевые и внутрисуставные отеки, зудящая, сухая, шелушащаяся кожа с различными сыпями, полосы на коже, различные формы трофических изменений в костях типа остеомаляции. кальцификация, склерозирование, быстрое образование язв, пролежней, кровотечения по желудочно-кишечному тракту и в паренхиме легких без соответствующих процессов в этих

органах, преходящие периодические отеки на глазном дне, в том числе набухание и расширение вен.

в) Вегетативно-сосудистый синдром, который часто сопровождает нейро-эндокринный и нейро-дистрофический синдромы, а в ряде случаев выступает как строго очерченный и самостоятельный синдром гипоталамической природы. В числе ведущих симптомов этого синдрома могут быть отмечены такие, как различной степени сосудистые изменения — развитие мелких вен на лице и теле, повышенная ранимость стенок сосудов, наклонность к геморрагиям, высокая проницаемость стенок сосудов (при исследовании проницаемости с помощью меченых изотопов натрия-24), яркие вегетативно-сосудистые расстройства в виде стойкого и резко выраженного дермографизма, длительных и стойких изменений на гистаминовые и адреналиновые внутрикожные пробы, высокая возбудимость при осциллометрических исследованиях периферических сосудов, различного рода вегетативно-сосудистые пароксизмы, в том числе мигрени, иногда сопровождающиеся преходящими офтальмоплегическими нарушениями, повышение или понижение кровяного давления, постепенное или пароксизмальное с выраженными сосудистыми асимметриями.

Указанный вегетативно-сосудистый синдром гипоталамического происхождения, как правило, свидетельствует только о функциональных нарушениях в деятельности гипоталамических ядер, в то время как нейро-дистрофический синдром характеризует тяжелые органические страдания ядер гипоталами ческой области и особенно их средней группы, отчасти передних и среднебоковых ядер, а в иных случаях и ядер задней группы.

Нейро-эндокринный синдром характеризует в начальных стадиях функциональные нарушения ядер гипоталамуса, по преимуществу передней группы, а в ряде случаев одновременно средней и среднебоковой группы. При нарастающих формах нейро-эндокринного синдрома к функциональным нарушениям могут присоединиться и легкие органические поражения упомянутых групп ядер гипоталамической области. Нередко указанный синдром сопровождается стойкими гипер- и гипотермическими нарушениями, иногда создающими как бы самостоятельный и единственный синдром гипоталамических нарушений (Р. А. Каладзе).

К указанному синдрому могут быть отнесены также пароксизмальные симптомы, составляющие диэнцефальную эпилепсию, которая в иных случаях обрастает в той или иной степени выраженными нейро-эндокринными, а в иных случаях нейро-дистрофическими нарушениями. В ряде случаев, являясь доминирующей, диэнцефальная эпилепсия составляет как бы самостоятельный синдром первичного гипоталамического страдания (исследования Е. Ф. Давиденковой-Кульковой).

г) Невротический синдром в виде своеобразных истерических реакций и психопатологических состояний, в основе которых лежит нарушение правильных взаимоотношений между корой и подкоркой.

На основании применения перечисленных выше методик были получены многочисленные данные о характере изменений функций гипоталамических ядер по различным показателям.

Осциллографические и плетизмографические исследования указывали на значительные колебания — от состояния большой вегетативно-сосудистой неустойчивости и парадоксальной реакции до полной арефлексии. Эта характеристика находилась в полном соответствии с выраженностью функциональных или органических поражений ядер гипоталамической области.

При специальных исследованиях высшей нервной деятельности с помощью двигательного метода с речевым подкреплением и ассоциативным экспериментом было установлено, что при всех диэнцефальных формах патологии от самых легких до самых тяжелых наступают нарушения индукционных отношений между корой и подкоркой. Подкорка в этих случаях перестает, по меткому определению И. П. Павлова, играть роль энергетического запала для коры, вследствие чего резко снижается корковая нейродинамика, степень поражения которой находится в зависимости от патологического состояния ядер гипоталамической области.

Изменяется в сторону нарастающего нарушения активное условное торможение с переходом его в замедленное охранительное торможение с последующим возникновением различных гипнотических фаз. Нарушается взаимодействие между корковыми сигнальными системами, что особенно четко выявляется в ассоциативном эксперименте в сочетании с двигательным методом при речевом подкреплении.

По мере нарастания патологических процессов корковая нейродинамика все более грубо нарушается.

Исследование проницаемости капилляров изотопным методом показало, что у больных с поражением гипоталамической области изменяется всасывание введенного внутрикожно натрия-24 в одних случаях в сторону увеличения — ускорения проницаемости в 2 раза по сравнению с нормой, а в других случаях в сторону резкого замедления проницаемости как из тканей в кровь, так и из крови в ткани.

При наличии симптомов, указывающих на резкое повышение функции симпатического отдела вегетативной нервной системы, отмечается повышенное содержание суммарного адреналина и высокий уровень симпатина в крови.

При наличии головных болей у больных с преобладанием повышения тонуса парасимпатической нервной системы отмечается низкий уровень адреналина, адреналиноподобных ве-

ществ и ацетилхолина. В ряде случаев отмечается повышение гистамина, особенно у тех больных, у которых преобладает болевая симптоматика с явлениями сосудистой спастичности.

Этот анализ и установление конкретных черт патогенеза позволяют определить и наиболее целесообразные формы терапии.

В отношении исследований крови у больных с поражением ядер гипоталамической области отмечается увеличение альфа-2-глобулиновой фракции и снижение бета-глобулиновой фракции. Наиболее резкие изменения белков крови были отмечены у больных с нейротрофическим синдромом. Различные изменения в составе белковых фракций крови обусловлены обменными нарушениями, которые входят в синдром поражения ядер гипоталамической области.

При исследовании функций надпочечников по уровню 17-кетостероидов в суточной моче было обнаружено как повышенное, так и пониженное содержание их (от 3 до 90 мг% при 14 мг% в норме).

У всех больных с нарушением функций гипоталамических ядер даже в тех случаях, если они не давали симптомов гипо- и гипертермии, достаточно отчетливо выступало нарушение одного из важнейших звеньев терморегуляции — теплоотдачи. У больных имелись существенные нарушения кожной температуры и потоотделения. Наиболее ярко эти расстройства были выявлены при гипо- и гипертермических нарушениях.

Все вышеперечисленные данные свидетельствуют о теснейших нервнорефлекторных, нейро-гуморальных взаимоотношениях, регулируемых на гипоталамо-гипофизарном уровне, и о характере их нарушений при различных формах поражения функций гипоталамических ядер.

Глава VI

ПЕРЕДНИЙ МОЗГ

ПОЛУШАРИЯ БОЛЬШОГО МОЗГА

Глубокая вертикальная щель (fissura pallii) делит большой мозг на правое и левое полушария. Большая спайка — мозолистое тело (corpus callosum) — соединяет между собой оба полушария. В каждом полушарии имеется выстланная эпендимой полость — боковой желудочек, передний рог которого расположен в лобной доле, нижний — в височной, задний — в затылочной. Средняя часть желудочка (cella media) на всем своем протяжении расположена над зрительным бугром. При помощи монроева отверстия в задней части переднего рога боковой желудочек сообщается с III, который через сильвиев водопровод соединяется с IV желудочком. Последний через парные отверстия Люшка и непарное отверстие Мажанди сообщается с субарахноидальным пространством. Расположенные внутри желудочков сосудистые сплетения (plexus chorioideus) продуцируют спинномозговую жидкость, которая через указанные выше отверстия переходит в субарахноидальное пространство.

Вся толща полушарий мозга между эпендимой боковых желудочков и покрывающей полушарие мозговой корой состоит из белого вещества и заложенных в его глубине подкорковых серых узлов. Белое вещество полушарий состоит из волокон троякого рода — сочетательных, спаечных и проекционных. Сочетательные, или ассоциационные, волокна бывают короткими и длинными. Короткие соединяют соседние извилины или разделенные бороздой части одной извилины, длинные — разные доли мозга. Короткие ассоциационные волокна называют еще дугообразными, или собственными, волокнами извилин. Они проходят на дне борозд. Длинные ассоциационные волокна лежат глубже и образуют несколько систем. Спаечные, или комиссуральные, волокна соединяют симметричные области обоих полушарий. Подавляющее большинство спаечных волокон относится к мозолистому телу. Мозолистое тело является филогенетически новым образова-

нием и связывает сравнительно более «молодые» отделы коры — neocortex. Две другие спайки — передняя и лира Давида (s. psalterium) — соединяют те отделы полушарий, которые не имеют связей через мозолистое тело. Эти две спайки относятся к филогенетически старым образованиям. Проекционные волокна — это все восходящие и нисходящие проводники

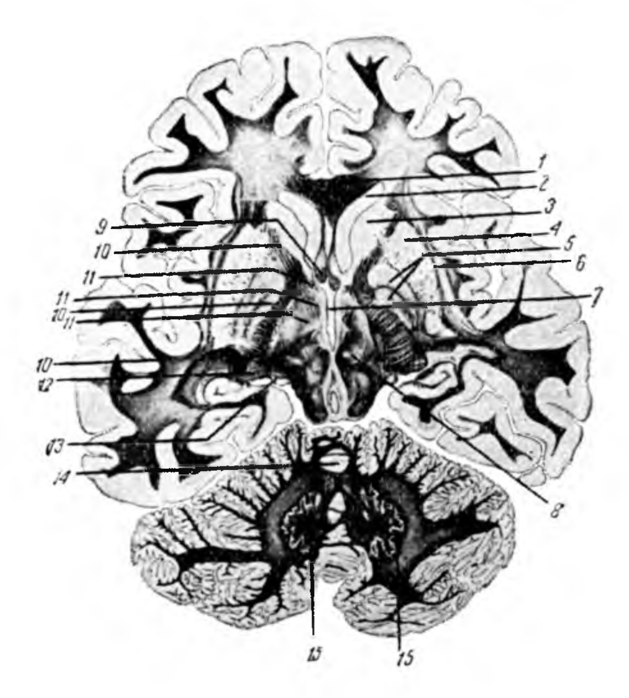


Рис. 32. Горизонтальный разрез через большие полушария на уровне внутренней капсулы.

1 — мозолистое тело; 2 — передний рог бокового желудочка; 3 — хвостатое тело; 4 — скорлупа (putamen); 5 — бледный шар (pallidum); 6 — ограда (claustrum); 7 — III желудочек; 8 — красное ядро; 9 — свод (fornix); 10 — внутренняя капсула; 11 — зрительный бугор; 12 — наружное коленчатое тело; 13 — внутреннее коленчатое тело; 14 — червь мозжечка; 15 — зубчатое ядро мозжечка.

центральной нервной системы (двигательные и чувствительные пути). Непосредственно под мозговой корой проекционные системы расположены на широком пространстве, образуя лучистый венец (corona radiata), но в области внутренней сумки (рис. 32) они сходятся.

Подкорковые узлы — это объемистые скопления серого вещества в глубине полушарий. К подкорковым узлам относится прежде всего хвостатое тело (nucleus caudatus) и чечевичное ядро (nucleus lenticularis). Последнее состоит из двух частей, различных по строению и функциям, — скорлупа (putamen) и бледное ядро (globus pallidus). По филогене-

тическому и отногенетическому развитию, гистологическому строению и физиологической роли хвостатое тело и скорлупа являются единым образованием, морфологическое разделение которого происходит только с возникновением лобно-мосто-мозжечковых путей, проходящих в переднем бедре внутренней каспулы и отделяющих головку nucleus caudatus от putamen. Оба эти образования (putamen и nucleus caudatus) объединяют под общим названием striatum, или neostriatum. Globus pallidus, состоящий из двух члеников, является системой, фило- и онтогенетически более старой, чем striatum; его и называют palaeostriatum.

Как показали новые исследования, внутренний членик pallidum развивается из промежуточного мозга (Л. А. Кукуев), а наружный членик, так же как и striatum, — из больших полушарий. Globus pallidus, или просто pallidum, состоит из крупных клеток и очень богат волокнами, покрытыми миелином, отсюда его бледный вид на неокрашенных срезах и название. Striatum состоит из клеточных элементов двоякого рода: из мелких клеток с короткими ветвящимися отростками и расположенных среди них крупных многополюсных клеток; последних значительно меньше.

По своему гистологическому строению striatum весьма схож с нижними слоями мозговой коры. Стриопаллидарная система имеет большое количество связей с различными отделами мозга. При этом striatum (nucleus caudatus и putamen) не имеет собственных нисходящих путей — все его волокна направляются в globus pallidus. Все нисходящие волокна к другим образованиям отходят от pallidum; они направляются к зрительному бугру, подбугорной области, красным ядрам, черной субстанции Земмеринга, ядру Даркшевича и другим образованиям. Имеются, по-видимому, и волокна, направляющиеся от pallidum к сетчатой субстанции варолиева моста и продолговатого мозга и к другим образованиям ствола. Наиболее многочисленны связи pallidum со зрительным бугром. Через красные ядра и начинающиеся от них рубро-спинальные, или монаковские, пути стриопаллидарная система посылает свои импульсы клеткам передних рогов спинного мозга и оказывает свое влияние на моторику. Рубро-спинальные пути являются не единственной системой связи подкорковых узлов с исполнительно-двигательным аппаратом спинного мозга. Связь осуществляется и через пути от различных отделов мозгового ствола tractus tecto-spinalis, tractus reticulo-spinalis и др. В вопросе о связи стриопаллидарной системы с мозговой корой еще много неясного. Почти все авторы отрицают прямые связи striatum с мозговой корой, но многие признают такие связи для pallidum. Несомненна непрямая связь с корой через зрительный бугор. Афферентные пути striatum происходят из зрительного бугра, из гипота-

ламической области (по Монакову), из покрышки среднего мозга. Афферентные пути pallidum происходят из зрительного бугра — филогенетически старые соединения, а также из striatum филогенетически новые соединения.

На основании изучения строения и связей подкорковых узлов А. М. Гринштейн считает, что: «полосатое тело по своей структуре является, с одной стороны, составной частью рефлекторной дуги: периферические рецепторы — зрительный бугор — полосатое тело — соматические и висцеральные эффекторные аппараты, с другой стороны — промежуточным узлом пути: кора — полосатое тело — соматические и висцеральные эффекторные стволовые и спинальные аппараты»[1].

КОРА БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ

Корой головного мозга называется пластинка серого вещества, покрывающая поверхность полушарий. Вся поверхность полушарий изрезана бороздами, разделяющими ее на отдельные извилины. По измерениям Геннеберга (Henneberg)[2], поверхность каждого полушария равняется в среднем 111 300 мм², видимая же извне часть поверхности составляет 39 644 мм², т. е. немногим более одной трети всей поверхности. Глубокие борозды делят полушарие на лобную, височную, теменную, затылочную доли и островок (insula Reili). Часть мозга, носящая название островка, расположена в глубине сильвиевой борозды, а части лобной и теменной долей, лежащие над сильвиевой бороздой и прикрывающие островок, называются покрышкой (operculum). Кроме указанных пяти долей, на внутренней поверхности полушария выделяют еще краевую долю (lobus limbicus), которая поясом окружает мозолистое тело.

Мы укажем здесь только первичные и наиболее важные для топической диагностики и клинической семиотики вторичные борозды. На наружной поверхности полушария наиболее большой и глубокой бороздой является сильвиева борозда — fissura Sylvii (первичная борозда). Она ограничивает сверху височную долю, отделяя ее спереди от лобной, а сзади от теменной доли. Вторая первичная борозда наружной поверхности — центральная, или роландова (sulcus centralis, s. Rolandi), в верхнем своем отделе немного заходит на внутреннюю поверхность полушария, а в нижнем несколько не доходит до сильвиевой борозды. Роландова борозда делит всю наружную поверхность полушария на две части — переднюю и заднюю. Это деление очень важно в функциональном отно-

---

[1] А. М. Гринштейн. Пути и центры нервной системы. Медгиз, 1946, стр. 113.
[2] Цит. по Блуменау «Мозг человека». Медгиз, 1925.

шении. Лежащая спереди от роландовой борозды передняя центральная извилина отделяется от остальной лобной доли предцентральной бороздой (sulcus praecentralis). В лобной доле различают две лобные борозды. Они расположены перпендикулярно к роландовой борозде и делят лобную долю на три извилины: первую, или верхнюю, расположенную между верхним краем полушария и первой лобной бороздой, вторую или среднюю, — между лобными бороздами и третью, или нижнюю, — книзу от второй лобной борозды. В височной доле (наружная поверхность) различают первую и вторую височные борозды, между которыми расположены три височные извилины: первая — между сильвиевой бороздой и первой височной, вторая — между первой и второй височной бороздой, третья — книзу от второй височной. В задней части верхней височной извилины расположено несколько небольших бороздок, отделяющих друг от друга несколько поперечных извилинок, — извилины Гешля.

В теменной области выделяют заднюю центральную извилину, которая спереди отграничена роландовой, а кзади — постцентральной бороздой. Через всю теменную долю, разделяя ее на две извилины, верхнюю и нижнюю, проходит межтеменная борозда (fissura interparietalis). Она расположена перпендикулярно к роландовой и постцентральной бороздам. Нижняя теменная извилина делится на надкраевую извилину (gyrus supramarginalis), окружающую восходящий конец сильвиевой борозды и угловую извилину (gyrus angularis), которая окружает конец первой височной извилины. Обе эти извилины играют большую роль в таких высших нервных функциях, как речь. В затылочной доле, отличающейся богатством и непостоянством борозд, различают поперечную борозду (fissura occipitalis transversa), которая является как бы продолжением межтеменной борозды, и несколько боковых затылочных борозд. На внутренней поверхности полушария расположены три первичные борозды: затылочно-теменная (fissura parieto-occipitalis, шпорная (fissura calcarina) и борозда мозолистого тела (fissura corporis callosi). Последняя расположена над мозолистым телом, огибает его и переходит под утолщением мозолистого тела (splenium) в гиппокампову борозду (fissura hippocampi). Кнаружи от нее расположена лимбическая извилина (gyrus limbicus), которая образует почти полный круг. В верхнем своем отрезке она носит название сводчатой — gyrus fornicatus (s. gyrus corporis callosi, s. gyrus cinguli, s. gyrus limbicus primus), в нижнем — крючковидной — gyrus hippocampi (s. gyrus uncinatus, s. gyrus limbicus secundus).

Параллельно мозолистому телу, ограничивая первую лимбическую извилину, расположена мозолисто-краевая борозда (sulcus calloso-marginalis). Задний конец этой борозды загибается кверху и достигает верхнего края полушария, образуя

заднюю границу парацентральной дольки (lobulus paracentralis). Передняя граница этой дольки образована небольшой бороздкой, отходящей от мозолисто-краевой борозды. Теменно-затылочная борозда (sulcus parieto-occipitalis) отделяет на внутренней поверхности полушария затылочную долю от теменной. Эта борозда прорезает верхний край полушария и выходит на наружную поверхность, где она обычно только немного не достигает интерпариетальной борозды. Шпорная борозда (fissura calcarina) идет от затылочного полюса вперед и соединяется с теменно-затылочной бороздой. Треугольной формы извилина, расположенная между теменно-затылочной и шпорной бороздой, называется клином (cuneus). На нижней поверхности полушария в лобной доле расположена обонятельная борозда (sulcus olfactorius), которая проходит параллельно внутреннему краю лобной доли и отделяет прямую извилину (gyrus rectus). В обонятельной борозде расположен обонятельный тракт. В области височной доли на нижней поверхности видна третья, или нижняя, височная борозда с веретенообразной извилиной (gyrus fusiformis). В затылочной доле имеется ряд небольших извилин.

В филогенетическом развитии мозговой коры различают три стадии: древняя кора (palaeocortex), старая кора (archicortex) и новая кора (neocortex). Первые две имеют отношение к обонянию и у человека выражены значительно менее, чем у макросматических животных. Новая кора достигает у человека наибольшего развития как по величине занимаемой площади, так и по дифференциации. Толщина коркового слоя в мозгу человека колеблется, по Бродману, между 1,5 и 4,5 мм. Наибольшую толщину имеет кора передней центральной извилины и парацентральной дольки. Мозговая кора состоит из огромного количества (12—14 млрд.) нервных клеток и из нервных волокон. Среди клеточных элементов коры различают клетки с длинным и с коротким аксоном. К первым относятся пирамидальные и многие треугольные и веретенообразные клетки. Аксоны этих клеток направляются в белое вещество. К короткоаксонным клеткам относятся клетки молекулярного слоя и огромное большинство клеток зернистых слоев. Отростки этих клеток оканчиваются в самой мозговой коре.

Расположение и характер клеточных элементов в различных отделах мозговой коры различны. Тем не менее можно выделить общий, или основной, тип строения — шестислойный. На основании изучения фило- и онтогенеза коры головного мозга Бродман выделяет гетерогенетическую и гомогенетическую кору. Первая относится к старым (обонятельным) корковым формациям и не имеет шестислойного строения. Гомогенетическая кора занимает весь neocortex (девять десятых всей коры) и имеет шестислойное строение. В ряде

участков мозговой коры шестислойность выражена толька в определенные периоды зародышевой жизни (VI—VII месяц).

Расположение слоев следующее: первый, наиболее поверхностный слой — молекулярный (lamina molecularis s. zonalis) — беден клеточными элементами. Он состоит из тончайшего переплетения дендритов пирамидальных клеток, расположенных в других слоях коры, и телодендрий приходящих сюда

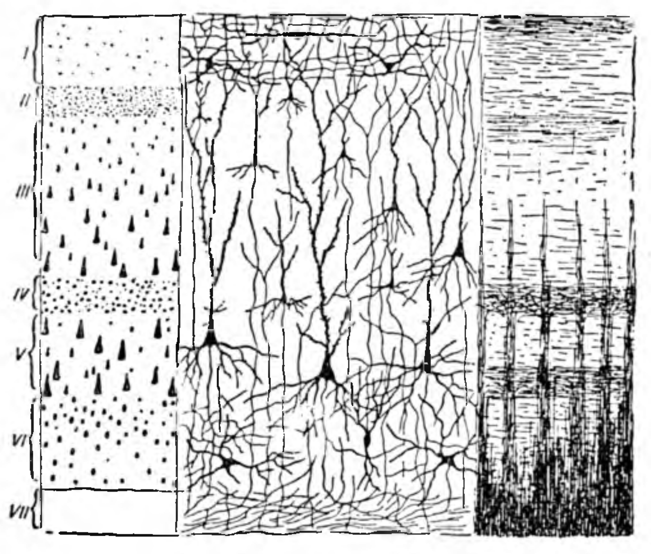


Рис. 33. Схема строения мозговой коры.

I — молекулярный слой; *II* — наружный зернистый слой; *III* — слой малых и средней величины пирамидальных клеток; *IV* — внутренний зернистый слой; *V* — слой больших пирамидальных клеток; *VI* — слой полиморфных клеток; *VII* — белое вещество.

аксонов и их коллатералей. Второй слой — наружный зернистый (lamina granularis externa) — состоит из огромного количества мелких клеточных элементов треугольной или полигональной формы, расположенных очень густо. Третий слой — пирамидный (lamina pyramidalis) — состоит из пирамидных клеток средней и большой величины. Последние расположены более глубоко. Этот слой шире других. Четвертый слой — внутренний зернистый (lamina granularis interna) — состоит из мелких клеточных элементов, так называемых зерен округлой или полигональной формы. Как и в наружном зернистом слое, клетки расположены здесь очень густо. Этот слой очень изменчив в разных отделах коры. Пятый слой — ганглионарный (lamina ganglionaris) — состоит из наиболее крупных клеток пирамидальной формы. Шестой, наиболее глубокий слой коры, — полиморфный (lamina multiformis) — содержит клетки различной формы, чаще

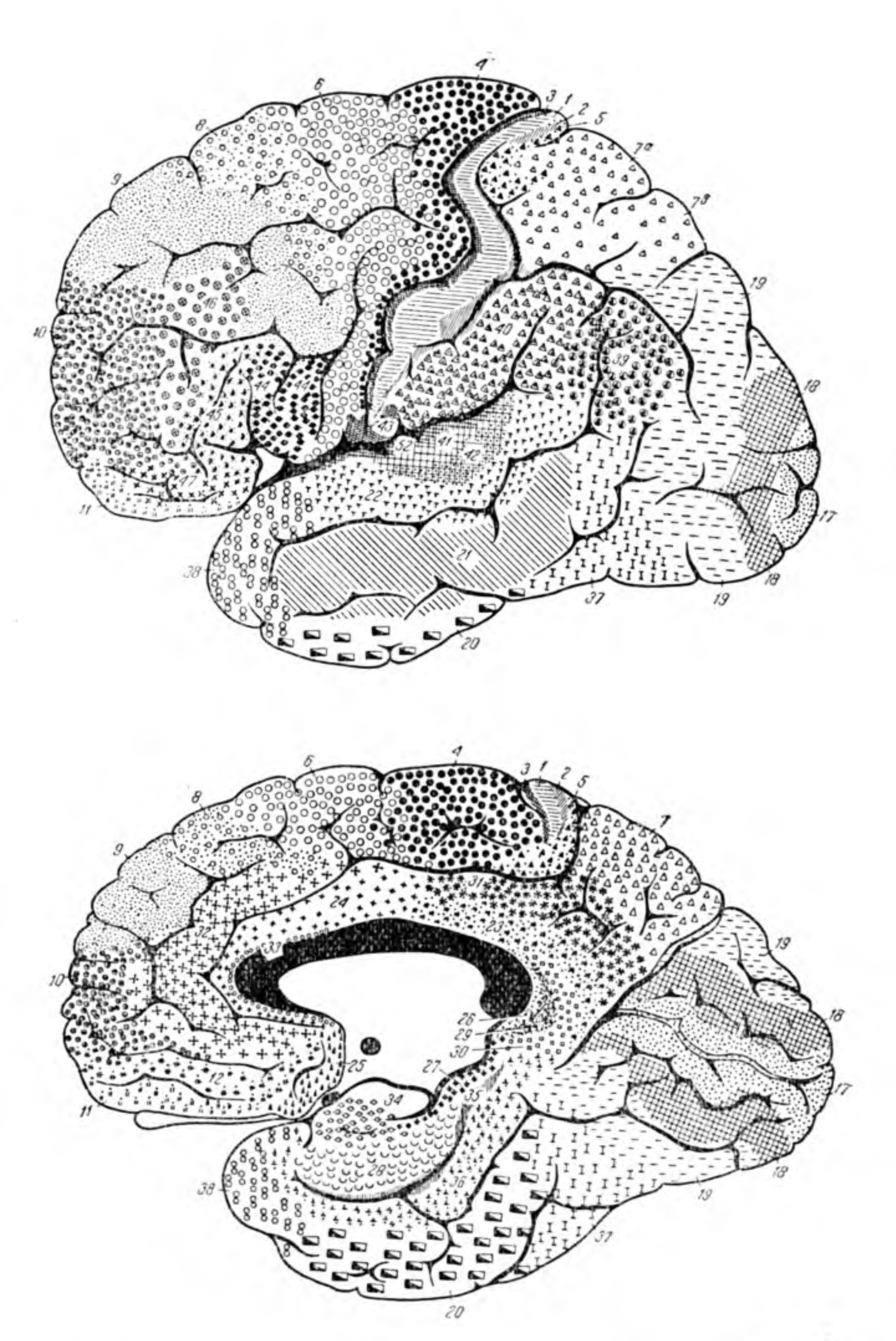


Рис. 34. Архитектоническая карта по К. Бродману. Вверху — наружная поверхность мозга, внизу — внутренняя поверхность мозга.

б

Рис. 35. Архитектоническая карта мозга человека (Московский институт мозга).

всего веретенообразной. Этот слой граничит с белым веществом (рис. 33). После VIII месяца эмбриональной жизни происходит дифференцировка в развитии отдельных слоев на различных участках мозговой коры.

На основании различия в расположении и характере клеточных элементов коры взрослого Бродман составил цитоархитектоническую карту, в которой вся мозговая кора разделена на 52 поля (рис. 34). Экономо и Коскинас (Economo u. Koskinas) разработали свою цитоархитектоническую карту. Номенклатура и нумерация полей по Бродману наиболее употребительны. Работы Московского института мозга углубили и уточнили данные о цитоархитектонике больших полушарий и цитоархитектоническую карту (рис. 35, *а*, *б*).

Расположение волокон (миелоархитектоника) также имеет свои особенности в различных отделах мозговой коры. Ц. и О. Фохт разработали миелоархитектоническую карту коры головного мозга. Функциональное значение отдельных слоев мозговой коры неравнозначно. Четвертый, внутренний зернистый слой является основным рецепторным слоем, в котором заканчиваются различные чувствительные системы, от пятого и шестого слоев берут начало различные двигательные пути, вернее, пути, связывающие кору с истинно эффекторными аппаратами. Таким образом, все три нижних слоя мозговой коры связаны с проекционными системами. Верхние три слоя, особенно третий, обладают ассоциационными функциями.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ

Настоящая физиология больших полушарий была создана И. П. Павловым и его школой. До 70-х годов прошлого столетия физиологии мозга не существовало. Период 70-х годов, когда методами раздражения и разрушения [Фритч и Гитциг, Мунк, Ферье (Fritsch, Hitzig, Munk, Ferrier)] были раскрыты важные закономерности физиологии некоторых зон мозга, прежде всего двигательной области в передней центральной извилине, был эпохой больших научных достижений. Но вслед за этой эпохой наступил длительный период затишья, застоя в изучении вопроса о физиологической роли мозговой коры, когда новые исследования добавляли только частности к уже известным данным.

И. П. Павлов создал принципиально новый метод объективного изучения физиологии больших полушарий, метод условных рефлексов. Эксперименты, проведенные в физиологических, а не в патологических, условиях дали возможность И. П. Павлову раскрыть основные закономерности физиологии больших полушарий, создать учение о высшей нервной деятельности. Применение методов раздражения и экстирпации при выработке определенного характера условных рефлексов,

сохранность и исчезновение их в разных условиях опыта, изучение цитоархитектоники различных отделов мозговой коры, электрофизиологические и многие другие исследования способствовали дальнейшему развитию физиологии больших полушарий. Деятельность нервной системы, подчеркивал неоднократно И. П. Павлов, направляется, с одной стороны, на объединение, интеграцию работы всех частей организма, с другой — на связь организма и внешней среды, на уравновешивание организма в окружающих его условиях.

Деятельность нервной системы, направленную на интеграцию работы самого организма, И. П. Павлов назвал низшей нервной деятельностью, тонкую и сложную деятельность, устанавливающую отношения организма к внешнему миру,— высшей нервной деятельностью.

Рефлекторная деятельность нервной системы опирается на три основных принципа точного научного исследования: принцип детерминизма, принцип анализа и синтеза и принцип структурности. Учение об условных рефлексах основано на этих же общих принципах рефлекторной теории. Как известно, условные рефлексы в отличие от безусловных не наследуются и не являются прирожденными, они приобретаются в течение индивидуальной жизни и определяются как временные связи тех или иных внешних раздражителей с определенной ответной реакцией организма. Биологический смысл условных рефлексов заключается в том, что немногочисленные возбудители безусловных рефлексов могут связываться с бесконечным количеством разнообразнейших раздражителей внешнего мира и самого организма и становятся сигналом этих возбуждений.

Основным условием образования условного рефлекса является совпадение во времени индифферентного раздражения с безусловным. Индифферентный раздражитель один или несколько раз должен непосредственно предшествовать безусловному. Для образования условного рефлекса имеет значение и сила раздражителя, и степень возбуждения безусловного рефлекса, с которым устанавливается связь индифферентного раздражителя. Как уже было сказано, условные рефлексы образуются на основе всех безусловных и из всех многообразнейших агентов внешней и внутренней среды, для восприятия которых имеются рецепторные элементы в больших полушариях. Образование временных связей — условных рефлексов — есть универсальное явление физиологии мозга животных и человека. «Это явление психологии называют ассоциацией»[1]. В одной из своих последних работ, в статье «Условный рефлекс», предназначенной для первого издания Большой медицинской энциклопедии, в которой

[1] И. П. Павлов. Полное собрание сочинений. Изд. 2-е, т. III, ч. 2, М.—Л., 1951, стр. 220.

И. П. Павлов обобщал свои многолетние исследования, он указывал, что условная связь является, очевидно, тем, что мы называем ассоциацией по одновременности, а генерализация условной связи соответствует тому, что зовется ассоциацией по сходству. Образование временной связи есть замыкательная функция, которая свойственна всей мозговой коре. Условная, временная связь может возникнуть между любыми пунктами коры. «Любое раздражение, достигшее мозговой коры, может образовать условную связь, ассоциироваться с любой деятельностью организма»[1].

Возможность замыкания — образования новых временных связей — связана с чрезвычайной реактивностью нервных клеток коры и запечатливаемостью в них. Замыкательная функция коры осуществляется, как предполагал И. П. Павлов, в пунктах соединения невронов между собой. Физиологическая роль мозговой коры является, с одной стороны, замыкательной (по механизму), а с другой — сигнализационной (по значению). Кору головного мозга И. П. Павлов рассматривает как совокупность анализаторов, в которых происходит высший анализ и синтез всех раздражений. Аналитическая и синтетическая деятельность больших полушарий осуществляется одновременно и постоянно. Всякий разрыв и противопоставление аналитической и синтетической деятельности являются ошибочными. Кора головного мозга представляет собой сплошную воспринимающую поверхность. Она состоит из ряда областей, которые являются центральными концами определенных анализаторных систем (слух, зрение, кинестетическая чувствительность и т. д.). В этих специальных областях разных анализаторов происходит высший анализ и синтез определенных раздражений. Кроме них, имеются рассеянные по всей или большей массе полушарий элементы, связанные с функцией разных анализаторов, но способные только к самому элементарному анализу и синтезу. Рассеянные элементы никогда не достигают той функциональной силы, которую имеют клетки специальных областей.

Два основных механизма деятельности больших полушарий — замыкательный и сигнализационный — обеспечивают накопление индивидуального опыта, лежат в основе приобретения личных навыков и знаний, в основе наиболее совершенного приспособления индивидуума к постоянно меняющимся условиям среды. Все то, чему человек учится, приобретает в смысле умений и знаний в течение своей жизни начиная с первых дней рождения, осуществляется большими полушариями. Как уже было не раз указано, функцию коры головного мозга нельзя отрывать от функций подкорковых узлов, сетчатой суб-

---

[1] А. Г. Иванов-Смоленский. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз, М., 1949, стр. 29.

станции и других отделов нервной системы. Животные, лишенные мозговой коры, способны выполнять некоторые наиболее элементарные функции, но не могут установить какой-либо новой связи с окружающим миром, не могут приобрести никаких новых навыков и не имеют специализированных реакций.

Нервная деятельность состоит из двух процессов — раздражительного и тормозного. Движение раздражения и торможения — их иррадиирование, концентрирование и взаимная индукция — являются основными процессами работы мозговой коры. «В результате указанной работы кора представляет грандиозную мозаику, на которой в данный момент располагается огромное множество пунктов приложения внешних раздражений, то возбуждающих, то тормозящих различные деятельности организма. Но так как эти пункты находятся в определенном функциональном отношении, то большие полушария в каждый данный момент вместе с тем есть и система в состоянии подвижного равновесия, которую можно было бы назвать стереотипом»[1].

В высшей нервной деятельности человека И. П. Павлов выделяет три инстанции. Первая — сложнейшие безусловные рефлексы (инстинкты, влечения, аффекты по другой терминологии), осуществляемые подкорковыми узлами. Эти рефлексы имеют прирожденный характер и вызываются немногими безусловными внешними агентами. Они обеспечивают весьма ограниченную ориентировку и слабое, недостаточное приспособление к окружающей среде. Вторая инстанция — первая сигнальная система — обеспечивает на базе немногих безусловных внешних агентов, при их совпадении с бесчисленной массой разнообразнейших раздражителей, образование огромного количества новых, временных связей — условных рефлексов. Это обеспечивает животному хорошую ориентировку во внешней среде и приспособление к ней. Первая и вторая инстанции являются общими у человека и животных. Третья инстанция свойственна только человеку. Это вторая сигнальная система — сигнализация первой системы речью. Это означает, что слово становится раздражителем, сигналом первых сигналов. Развитие второй сигнальной системы обеспечивает новый, более высокий принцип нервной деятельности — отвлечение и обобщение бесчисленных сигналов. Благодаря возможности обобщения непосредственного опыта и возможности абстрагирования возникают общие представления и понятия, развивается человеческое мышление, развивается высшее приспособление человека — наука. Вторая сигнальная система управляется теми же основными законами нервной деятельности, что и первая.

---

[1] И. П. Павлов. Полное собрание сочинений. Т. III, ч. 2, М.—Л., 1951, стр. 394.

ЛОКАЛИЗАЦИЯ ФУНКЦИЙ

Различные разделы мозговой коры неравнозначны по своим функциям. Вопрос о локализации функций в мозговой коре в течение многих десятилетий вызывает ожесточенные споры. Крайние точки зрения в этом споре, определяющие его два полюса, заключаются в том, что узкие локализационисты считают возможным локализовать в определенных участках мозговой коры самые сложные функции, несомненно требующие общей, интегральной деятельности всего мозга или многих его отделов. Диаметрально противоположной является точка зрения, согласно которой физиологическая роль отдельных участков мозговой коры равнозначна, — концепция эквипотенциализма. Так, один из представителей этого направления Лешли (Lashley) одно время придерживался такого взгляда, что нарушение мозговой деятельности зависит не от того, какой участок мозга пострадал, а от того, сколько мозгового вещества пострадало.

Направление узкого локализационизма, равно как и концепция эквипотенциализма, являются неправильными и не соответствуют современному уровню знаний о строении мозговой коры и о ее физиологической роли. Архитектонические исследования показывают, что мозговая кора чрезвычайно дифференцирована и состоит из большого числа анатомически различно построенных полей. В мозговой коре имеются как примитивные формации древней коры, так и сложнейшие формации новой коры, которые обладают весьма дифференцированным строением в разных полях. Как уже было указано, имеются межуточные зоны с переходным характером строения, которые отделяют формации древней и старой коры от формаций новой коры. Принцип межуточных формаций, как указывает И. Н. Филимонов, выявляется в пределах всех зон мозговой коры, в том числе и в пределах новой коры. Сложность и дифференцированность строения мозговой коры противоречат учению об однородности, однозначности ее функций во всех областях. Архитектонические исследования показывают полную несостоятельность концепций эквипотенциализма. Клиницисты даже не могут ставить вопрос об эквипотенциализме, так как это противоречит повседневному опыту, необходимости и возможности локализовать патологический процесс в определенной зоне мозговой коры на основании клинических симптомов.

Физиологическое учение И. П. Павлова, его принцип структурности также несовместимы с концепцией эквипотенциализма и, как известно, И. П. Павлов резко ее критиковал. Но и учение об узкой локализации функций в мозговой коре, концепция психоморфологизма, противоречит современным данным архитектоники мозга, противоречит учению Павлова и

не соответствует клиническому опыту. Локализация функций в коре, как пишет И. Н. Филимонов, «реализуется по весьма сложным принципам и ни концепция узкой локализации, ни концепция эквипотенциональной деятельности большого мозга не объясняют сколько-нибудь удовлетворительно фактического материала. Мозг есть образование целостное и в то же время чрезвычайно сложно дифференцированное как в отношении строения, так и в отношении функции. Необходимо только, учитывая крайнюю сложность кортикальных функций, отказаться от взгляда, оценивающего в качестве их анатомического представителя обособленные кортикальные формации, и принять в качестве такого представителя сложные анатомические системы» [1].

Диалектический подход к мозгу как целостному образованию и как к высокодифференцированному органу является основой правильного решения сложнейшего вопроса о локализации функций в коре. И. П. Павлов неоднократно подчеркивал связь функции с конструкцией. Кора головного мозга во всей сложности и дифференцированности своего строения является воспринимающим рецепторным отделом нервной системы, в котором происходит высший анализ и синтез всех раздражений. «Кора, таким образом, является только рецепторным аппаратом, многоразлично анализирующим и синтезирующим происходящие раздражения, которые только посредством соединительных волокон вниз достигают истинных эффекторных аппаратов [2].

При изучении вопросов локализации следует учитывать известную дифференциацию в строении и в функции различных слоев коры головного мозга. Имеется много оснований считать, что верхние слои являются афферентными, а нижние — эфферентными, так как от них берет начало большое число волокон, связывающих кору с подкорковыми узлами, зрительным бугром и гипоталамусом, с различными отделами мозгового ствола и со спинным мозгом. Эти эфферентные нейроны коры не являются истинно эффекторными, они связывают кору с собственно исполнительными аппаратами нижележащих отделов нервной системы и рассматриваются как системы вставочных нейронов, выполняющих регуляторно-координирующие функции для деятельности различных ниже коры расположенных образований.

Корковые концы анализаторов имеют свою топографию, которая определяется анатомической связью того или иного отдела коры с определенной афферентной проводящей сис-

---

[1] И. Н. Филимонов. Руководство по неврологии. Анатомия и гистология нервной системы. Т. I, кн. 2, Медгиз, М., 1957, стр. 153.

[2] И. П. Павлов. Двадцатилетний опыт изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. Изд. 6-е, М.—Л., 1938, стр. 370.

темой. При наличии определенной топографии следует учитывать, что корковые центры анализаторов перекрывают друг друга. Имеются, как указывал И. П. Павлов, топографически ограниченные ядра анализаторов, где происходит высший анализ и синтез определенных раздражений, и широко распространенные по коре рассеянные элементы, где осуществляются примитивные анализ и синтез. С таким представлением о локализации согласуются экспериментально-физиологические данные, клинические и морфологические исследования.

Область передней центральной извилины и парацентральной дольки. Со времени исследования Фритча и Гитцига (1870), раздражавших эту область электрическим током, и после архитектонических работ В. А. Беца, обнаружившего здесь гигантские пирамидные клетки, эта область рассматривалась как двигательная, эфферентная. Исследования, проведенные школой И. П. Павлова начиная с работ Н. И. Красногорского, показали, что двигательная область мозговой коры также является анализатором, областью представительства мышечного движения в коре.

Ядерная зона двигательного анализатора расположена в передней центральной извилине и парацентральной дольке (4-е и 6-е поля). В этой области функции представлены по соматотопическому принципу, который выражается в проекции тела вверх ногами. В парацентральной дольке представлены движения стопы, в верхней четверти передней центральной извилины — движения ноги (голени и бедра), а в средних друх четвертях — движения руки; в нижней четверти передней центральной извилины представлены движения мимической и жевательной мускулатуры и языка. Центры движений туловища, по некоторым авторам [Гринбаум (Grinbaum), Шеррингтон, Клейст (Kleist)], расположены между центрами ноги и руки, по другим — кпереди от передней центральной извилины, в заднем отделе первой лобной извилины [В. М. Бехтерев, Горслей (Horsley)]. Локализация центров движений туловища между центрами руки и ноги является более вероятной. По данным Ферстера, Клейста и др., в парацентральной дольке вблизи центра стопы расположен центр мочевого пузыря. Исследования других авторов [Пфейфер (Pfeifer) и др.] указывали на локализацию центра мочевого пузыря между двигательными центрами руки и ноги ближе к центру бедра.

Область, расположенная впереди от передней центральной извилины, — премоторная — состоит из 6-го поля (передний отдел) и 8-го поля. Это также двигательная область. Поле 6-е является по своему строению агранулярным, а 8-е поле — переходным от агранулярного к гранулярному.

В отличие от передней центральной извилины раздражения премоторной зоны вызывают не изолированные, а ком-

плексные, координированные движения. Лобный мозг имеет отношение и к прямохождению. Через премоторную область в осуществление двигательных актов включаются и подкорковые узлы. Так как всякое действие является результатом ряда элементарных движений, совершаемых в определенной последовательности и в определенных сочетаниях, то для наиболее часто повторяемых действий возникают приобретенные в индивидуальном опыте трафаретные двигательные комплексы — двигательные стереотипы. Премоторная область играет большую роль в осуществлении двигательных стереотипов. Многочисленные экспериментальные исследования показывают, что премоторная зона (6-е поле Бродмана) связана с иннервацией гладкой мускулатуры внутренних органов, сосудов, желез. При выполнении тех или иных двигательных актов импульсы направляются не только к мышцам, сокращения которых обусловливают движение, но и к гладкой мускулатуре, адаптируя функцию органов к выполняемому действию.

Исследования А. М. Гринштейна и его школы показали наличие в составе пирамидного пути известного количества безмякотных волокон, которые идут вместе с пирамидными волокнами с самого начала этого пути.

Двигательный анализатор глаз не имеет своего представительства в передней центральной извилине, — он локализуется в различных отделах коры: в задней части второй лобной извилины, в затылочной области, в верхнетеменной, возможно, в угловой извилине. В указанных областях располагаются центры совместных движений глазных яблок в сторону (взор вправо и взор влево); при раздражении этих областей глазные яблоки отклоняются в сторону, противоположную раздражению. Какие области коры имеют отношение к движениям глазных яблок вверх и вниз, неизвестно. Подкорковый центр взора кверху находится в переднем двухолмии.

Двигательный анализатор мозговой коры получает импульсы с периферии тела, причем наибольшее значение имеют импульсы от самих мышц и сухожилий (через соответствующие пути и ядра в спинном мозгу, стволе, зрительном бугре), и из различных отделов мозговой коры, с которыми он особенно легко вступает в связь. «Кинэстезические клетки коры могут быть связаны, и действительно связываются, со всеми клетками коры, представительницами как всевозможных внешних влияний, так и всевозможных внутренних процессов организма. Это и есть физиологическое основание для так называемой произвольности движений, т.е. обусловленности их суммарной деятельностью коры»[1]. Импульсы от двигательного

[1] И. П. Павлов. Собрание сочинений. Т. III, ч. 2, М.—Л., 1951, стр. 317.

анализатора коры передаются двигательным клеткам спинного мозга через пирамидный путь. Но эти импульсы передаются и в зрительный бугор, а через него в стриопаллидарную систему, которая опять-таки через зрительный бугор связана с лобной областью. На более низких уровнях включаются системы красных ядер, мозжечка, ретикулярной формации мозгового ствола. В реализации двигательной функции участвуют, таким образом, не только область передней центральной извилины, но и лобная область, и целый ряд ниже коры расположенных отделов нервной системы.

Представительство чувствительности в мозговой коре больше всего связано с постцентральной извилиной (1-е, 2-е и 3-е архитектонические поля) и верхнетеменной областью (5-е и 7-е поля).

В задней центральной извилине (1-е, 2-е и 3-е поля Бродмана) заканчиваются аксоны третьего таламо-кортикального неврона для общих видов чувствительности. В этой области имеется строгое соматотопическое деление, аналогичное соответствующему расположению двигательных центров в передней центральной извилине. В задней центральной извилине имеется расчленение не только сверху вниз, но и спереди назад, причем латеральные отделы конечностей представлены в передних, а медиальные в задних частях указанной извилины. Вследствие такого распределения при корковых очагах поражения может возникнуть псевдопериферический (аксиальный) тип расстройства чувствительности. Так, на руке расстройство чувствительности иногда соответствует зоне распределения локтевого нерва. В теменной области (5-е и 7-е поля), где также оканчиваются проводящие пути чувствительности, суммарно представлена чувствительность всей противоположной половины тела. Задняя центральная извилина имеет большое значение для более примитивных видов чувствительности (болевой, температурной), теменная — для более дифференцированных видов чувствительности (чувства локализации, дискриминации, стереогноза).

При корковых нарушениях чувствительности больше поражаются дистальные отделы конечностей, особенно рук. Меньше страдает чувствительность проксимальных отделов конечностей, шеи и лица и особенно окружность рта и глаз, чувствительность ано-генитальной области и медиальных отделов туловища.

К зрительной функции имеет отношение, по-видимому, вся затылочная область, причем в различных полях представлены различные этапы этой функции. Первичный корковый центр зрения расположен в области шпорной борозды (fissura calcarina, 17-е поле Бродмана), где закачивается центральный зрительный путь. Полоска миелиновых волокон — дженнариева полоса (stria gennari), разделяющая четвертый вну-

тренний зернистый слой на два подслоя, имеется только у животных с бинокулярным зрением. Это делает вероятным предположение, что в этих двух слоях отражаются изображения с сетчаток обоих глаз. Дженнариева полоса в значительной своей части состоит из волокон зрительного пути, которые оканчиваются в звездчатых клетках. У слепых от рождения эта полоса миелиновых волокон заметно атрофирована. Верхняя губа fissurae calcarinae соответствует одноименным верхним квадрантам сетчатки обоих глаз, нижняя губа — нижним квадрантам. Двустороннее корковое представительство желтого пятна обусловливает сохранность центрального зрения при односторонних поражениях. Вообще сетчатка глаза связана с area striata таким образом, что каждому ее пункту соответствует определенный пункт коркового зрительного центра. При корковой слепоте больные часто не замечают и игнорируют свой дефект.

Другие области затылочной доли — 18-е и 19-е поля — также связаны с функцией зрения. В них интегрируются качества зрительных восприятий — цвет, размеры, расстояние, форма. Поля 18-е и 19-е играют большую роль и в сложной функции перспективного зрения. При поражении 19-го поля может наблюдаться оптическая агнозия — «душевная слепота», когда больные видят, но не узнают показываемых предметов. По данным некоторых авторов, при поражении в области 19-го поля наблюдается и утрата памяти на цвета — цветная слепота. При раздражении 18-го и 19-го полей наблюдаются фотопсии (блестящие движущиеся линии, фигуры, звезды) и метаморфопсии (окружающие предметы кажутся исковерканными, искаженными). Раздражение 18-го и 19-го полей вызывает также поворот головы и глаз в противоположную сторону.

Главный слуховой центр расположен в поперечных извилинах Гешля, скрытых в глубине задней части сильвиевой борозды, что соответствует 52-му, 41-му и 42-му полям Бродмана. Здесь оканчиваются аксоны последнего — четвертого — неврона слуховых путей. Кора слуховой области характеризуется богатой сетью миелиновых волокон и преобладанием во всех слоях мелких, густо расположенных клеточных элементов. Имеются указания, что при очаговых поражениях в области 52-го и 41-го полей нарушается слух на высокие тона слуховой шкалы, а при очагах в 42-м поле — на низкие.

Прилегающее к слуховому центру 22-е поле Бродмана также связано со слуховой функцией. В нем, по-видимому, проходит интеграция качеств звуков — интенсивность, тембр, ритм, тон.

Обонятельный корковый центр расположен в области переднего конца gyrus hyppocampi, что соответствует 34-му

полю Бродмана. Область эта относится к старым корковым формациям и не имеет типичного для neocortex шестислойного строения. При корковых поражениях (двусторонних) аносмия носит характер обонятельной агнозии, т.е. утраты способности узнавать отдельные запахи при относительной сохранности обоняния как такового. При раздражении области operculum hippocampi могут появиться обонятельные галлюцинации или эпилептические припадки с обонятельной аурой. Обонятельные галлюцинации нередко наблюдаются при поражениях височной коры. Различного рода галлюцинации, в том числе и обонятельные, могут появиться не только при наличии морфологических изменений в определенных участках мозга, но и при изменениях функциональных процессов с возникновением фазовых состояний.

Корковый центр вкуса, по данным многих исследователей, локализуется в области operculum, а по данным других — в близком соседстве с обонятельным центром — в gyrus hyppocampi.

При раздражении оперкулярной области (43-е поле) возникает как ощущение жжения в языке, так и вкусовые ощущения.

Учение о локализации речевых функций занимает в истории невропатологии видное место. Вопрос этот весьма сложен. При локализации в коре анализаторов, относящихся к первой сигнальной системе, указывалась невозможность ограничиться только одной, топографически определенной зоной. Вопрос о локализации функции второй сигнальной системы еще значительно более сложен и не может быть решен ни с точки зрения узкого локализационизма, ни с точки зрения эквипотенциальности. «Если, таким образом, функции второй сигнальной системы локализованы, хотя и по весьма сложному принципу, то и здесь, как и в первой сигнальной системе, но, разумеется, в гораздо более сложной форме, наряду с широким представительством должны иметься зоны особо большого для этих функций значения, в какой-то мере аналогичные «ядрам» первой сигнальной системы (места высшего синтеза и анализа соответствующих раздражений), но, разумеется, гораздо более сложные по строению» [1].

По классическому учению, корковый центр экспрессивной речи (моторной) расположен в заднем отделе третьей лобной извилины левого полушария в 44-м поле Бродмана. Этот центр был открыт в 1861 г. Броком (Broca) и носит его имя. Мощный пучок волокон связывает центр Брока с первой височной извилиной, корковый центр сенсорной речи располагается в первой височной извилине левого полушария

---

[1] И. Н. Филимонов. Руководство по неврологии. Т. I, кн. 2, М., 1957, стр. 159.

в области 22-го поля Бродмана, в непосредственной близости к ядру слухового анализатора. Сенсорный центр речи был описан в 1874 г. Вернике (Wernicke) и носит название «центра Вернике». По Геншену (Henschen), музические элементы речи, по-видимому, больше связаны с функцией соответствующих отделов правого полушария. При поражении центра Брока обычно развивается моторная афазия, когда больной понимает речь, но сам не может говорить, хотя у него нет паралича мыщц, участвующих в устной речи. При поражении центра Вернике больной сам может говорить, но не понимает чужой речи. Слух сохранен, но больной не узнает звуков речи, не может понять смысла слов. Такое расстройство речи носит название сенсорной афазии. При этом нередко отмечается даже особая словоохотливость — логорея («речевой понос»), но речь больного неправильна, с нарушением грамматического согласования слов (аграмматизм), с заменой одних звуков и слов другими (парафазия) и набором непонятных слов и фраз («жаргон-афазия»). Сенсорная афазия может иногда сочетаться с акустической агнозией, когда больной не понимает не только речь, но и всякие другие звуки. Например, он не узнает часы по тиканию, кошку — по мяуканью и т.п.

Поле 37-е Бродмана, расположенное в височной области, также связано с функцией речи. При поражении этого поля наблюдается расстройство речи, которое определяют как амнестическую афазию. Больной понимает чужую речь, может сам говорить, но не помнит названий предметов. Такие больные производят впечатление рассеянных, забывчивых людей, которым в беседе нужно подсказывать нужные слова. При подсказывании первого слога, а иногда только при придании рту формы, нужной для произнесения данного слова, больной вспоминает забытое слово. Больной знает назначение и свойства предмета, но забыл его название, поэтому его речь становится очень «конкретной» и вместо произнесения одного слова он подробно описывает качества и назначение предмета. Так, вместо слова «галстук» больной с амнестической афазией говорит: «то, что повязывают на шею», вместо слова карандаш — «то, чем пишут без чернил», и т.п. По Геду (Head), М. Б. Кролю и некоторым другим авторам, амнестическая афазия наблюдается и при поражении нижней теменной доли левого полушария, именно gyrus supramarginalis (40-е поле Бродмана).

К функции речи относятся также чтение и письмо. Нарушения чтения и письма в той или иной форме и степени обычно наблюдаются при различных афазических расстройствах. Более редко возникают изолированные расстройства только чтения и письма. Нарушение чтения — алексия — наблюдается при локализации поражения в левом полу-

шарии в области gyrus angularis (39-е поле Бродмана). При такой локализации процесса расстройства чтения сочетаются обычно с расстройствами письма. Нарушение письма (аграфия) в изолированном виде наблюдается при локализации патологического процесса в задней части второй лобной извилины левого полушария (центр Экснера). Некоторые авторы связывают нарушение счета (акалькулия) с поражением нижней теменной извилины левого полушария.

В настоящее время внесены существенные поправки в классическое учение о локализации речевых функций. Речь не является суммой отдельных функций, которая распадается на свои слагаемые, — она является единой интегральной функцией, отдельные стороны которой неразрывно связаны друг с другом. Высокая степень дифференциации мозговой коры обусловливает различное значение отдельных ее участков в осуществлении этой единой интегральной функции. И хотя в сущности поражение любого участка речевой области вызывает нарушение интеграции речи, локализация очага имеет большое значение, ибо она определяет, какая сторона общей речевой функции больше пострадает. О «центрах речи» можно говорить лишь в таком смысле, что определенные участки мозговой коры имеют преимущественное значение для определенных сторон речевой функции. Определение «корковый центр» в отношении сложных функций нельзя понимать грубо механически, считая, что данный участок коры является «центром» определенной функции. Выпадение функции при разрушении определенного участка коры позволяет сделать лишь тот вывод, что в механизме осуществления функции данный участок коры является необходимым звеном.

К филогенетически молодым областям, помимо лобного мозга, относится и нижнетеменная область — gyrus supramarginalis (40-е поле) и gyrus angularis (39-е поле). При поражении коры gyrus supramarginalis возникает расстройство стереогноза, чувства локализации без заметных нарушений других видов чувствительности. При более глубоком поражении gyrus supramarginalis (подкорковые очаги) возникает апраксия — больной теряет способность совершать привычные действия, хотя у него нет парезов и заметных расстройств чувствительности. При поражении левого gyrus supramarginalis возникает двусторонняя апраксия, при поражении правого gyrus supramarginalis — левосторонняя апраксия, которую Кроль объясняет тем, что импульсы от левого gyrus supramarginalis не достигают левой руки вследствие блока в правом gyrus supramarginalis. При очагах в области gyrus angularis (39-е поле) и соседней височной или затылочной коры возникает ряд гностических расстройств: алексия, акалькулия (потеря способности производить элементарные математи-

ческие вычисления). Нарушение схемы тела, агнозия пальцев и другие расстройства схемы тела, когда больной не различает правой и левой стороны, плохо ориентируется относительно частей своего тела, не узнает их или не признает своими (аутотопагнозия), имеет неправильное представление о частях своего тела и т.п., наблюдаются при очагах в интерпариетальной области [Петцль (Pötzl), М. О. Гуревич и др.]. Эта межтеменная корковая полоска тянется вдоль межтеменной борозды от задней центральной извилины до затылочной области. Расстройством, очень близким к аутотопагнозии, является анозогнозия, когда больной не сознает своего дефекта — паралича, гемианопсии и пр. Аутотопагнозия и анозогнозия часто сочетаются и обычно наблюдаются при локализации процесса в правой теменной области. Интерпариетальная полоска является специфически человеческой областью. В более поздних работах М. О. Гуревич связывал нарушение схемы тела с поражением инфрапариетальной области. Он стал подчеркивать, что для функции сложного синтеза имеют значение не только отдельные центры мозговой коры, но и сложные функциональные системы.

Следует помнить, что данные о локализации речевых центров и других сложных функций основаны на клинико-анатомических сопоставлениях. Локализация симптома поражения и локализация функции не одно и то же. Известно, что клиническая картина определяется не только локализацией очага поражения, но и характером процесса, общим состоянием мозга, его сосудов, особенностями преморбидного состояния и другими факторами. Надо также учитывать, что при наличии даже четко ограниченного очага поражения в мозгу нарушаются не только те функции, которые имеют отношение к данному очагу, но и функции, связанные с другими областями как вследствие развития явлений положительной и отрицательной индукции, так и вследствие иррадиации нервных процессов. Клинический симптом, как указывает И. Н. Филимонов, говорит о поломке только одного этапа функции, которая всегда является многоэтапной и в лучшем случае позволяет делать вывод только о локализации этого этапа. Признавая специфичность строения различных отделов мозговой коры, выделяя ядро анализаторов и широкое распространение рассеянных элементов каждого анализатора, И. П. Павлов на первое место выдвигал не анатомическую, а физиологическую топографию, которая является динамической и отражает движение нервных процессов. На основе функционального объединения отдельных центров и систем, участвующих в определенном рефлекторном акте, И. П. Павлов предложил понятие динамической системы и подчеркивал не морфологический, а динамический характер локализации функции в мозговой коре. В осуществлении сложных функций,

как уже было указано, участвуют не только определенные участки мозговой коры и вся кора в целом, но и подкорковые аппараты, включающие как базальные узлы, так и ретикулярную формацию межуточного мозга и ствола. Представление о сложных динамических функциональных системах, согласованная деятельность которых обеспечивает сложнейшие механизмы высшего сенсорного анализа и синтеза, позволяет понять появление различных расстройств без наличия очаговых морфологических поражений, что нередко приводило в тупик клиницистов, стоявших на позициях узкого локализационизма.

Вопрос о влиянии мозговой коры на функции внутренних органов интересовал исследователей уже с давних пор. В. М. Бехтерев и Н. А. Миславский в своих экспериментальных работах наглядно показали роль коры в регуляции деятельности внутренних органов. В. М. Бехтерев установил возможность торможения сердечной деятельности раздражением мозговой коры.

Левандовский (Lewandowsky) и Вебер (Weber) (1906) вызывали у собак резкое падение кровяного давления при раздражении моторно-премоторной области. Фултон (Fulton) в экспериментах на обезьянах показал, что при раздражении премоторной области возникает быстрая перистальтика, преимущественно в нижнем отделе кишечника, которая может вызвать инвагинацию. Последняя не возникала при раздражении точек, лежащих вне премоторной области. Экстирпация премоторной области также вызывает усиление перистальтики и инвагинацию. По Фултону, это объясняется тем, что в коре содержатся не только стимулирующие, но и тормозящие элементы. Кроме указанных, имеется еще много исследований, доказывающих значение мозговой коры в регуляции функций внутренних органов. Интересные данные по этой проблеме приведены в книге А. М. Гринштейна «Пути и центры нервной системы». Большинство исследователей, в том числе и В. М. Бехтерев, подходило к этому вопросу с точки зрения локализации в определенных отделах мозга регуляции функции того или другого органа. Иначе решается этот вопрос школой Павлова. Применяя объективный метод условных рефлексов, К. М. Быков и его ученики доказали роль мозговой коры в регуляции функции всех органов.

Исследованиями К. М. Быкова и его учеников выяснены пусковой и корригирующий механизмы корково-висцеральной регуляции: пусковой — для срочного и быстрого реагирования, корригирующий — для более точной работы внутренних органов в зависимости от предшествующего индивидуального опыта. Корково-висцеральная регуляция осуществляется, по-видимому, нервно-гуморальными механизмами, так как она передается и денервированным органам. При экстирпации

премоторной зоны не исчезало влияние коры на внутренние органы, но органы теряли «способность быстрого приспособления к изменяющимся внешним условиям». К. М. Быков приходит к выводу, что в коре головного мозга нет очень точной «точечной» локализации механизмов регуляции внутренних органов.

Условные рефлексы на внутренние интероцептивные раздражения принципиально не отличаются от условных рефлексов на внешние для организма раздражения. Они подчиняются одним и тем же законам высшей нервной деятельности. Было бы ошибкой представлять себе, что только кора головного мозга регулирует работу внутренних органов. Как уже было указано, огромное значение в регуляции функции внутренних органов, в регуляции всех видов обмена, в регуляции деятельности эндокринной системы имеет диэнцефальная область.

Нервная регуляция всех внутренних процессов организма также осуществляется сложной анатомической системой от коры головного мозга и диэнцефальной области до нервных приборов самого органа.

КРАТКИЕ ДАННЫЕ О РАЗВИТИИ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ РЕБЕНКА

Всякая нервная деятельность, как бы сложна она ни была, имеет рефлекторный характер: начало — чувственное раздражение извне, конец — движение. Нервная деятельность высших животных и человека состоит из рефлексов безусловных, имеющих врожденный характер, и рефлексов условных, приобретаемых в процессе индивидуального опыта. Безусловные рефлексы имеют разную степень сложности, сохраняя свои основные черты прирожденных рефлексов, свойственных всему виду. Примером простого спинального безусловного рефлекса может служить сухожильный рефлекс, рефлекторная дуга которого замыкается в спинном мозгу. В качестве примера более сложного безусловного рефлекса можно взять рвоту, кашель и др., рефлекторные дуги которых замыкаются на уровне мозгового ствола. И. П. Павлов называл сложнейшими безусловными рефлексами такие рефлексы, как пищевой, оборонительный, половой и др., по старой терминологии, инстинкты, влечения, аффекты, связанные с деятельностью подкорковых узлов. В нормальном зрелом мозгу деятельность всех нижележащих отделов нервной системы регулируется корой головного мозга. Но это нельзя представлять себе примитивно. Следует помнить о сложных взаимоотношениях, о том, что деятельность самой мозговой коры неразрывно связана, обеспечивается деятельностью нижележащих отделов нервной системы. Кора головного мозга заряжается теми

импульсами, которые приходят к ней из подкорковых узлов и сетчатой субстанции мозгового ствола.

Каждый рефлекс независимо от степени его сложности имеет рефлекторную дугу. Структура нервной системы и ее функция связаны теснейшим образом. Но если рефлекторная дуга спинальных рефлексов является совершенно ясной, не вызывающей ни у кого сомнений, то для рефлексов более высокого порядка, особенно для корковых условных рефлексов, вопрос об их рефлекторной природе и об их рефлекторной дуге становится сложным и приводит нередко к ошибкам двоякого рода. Одни склонны распространять рефлекторный характер деятельности только на более низко расположенные отделы центральной нервной системы и отрицают рефлекторный характер деятельности мозговой коры. Становясь на позиции психофизического параллелизма и идеализма, другие отрывают функцию от структуры, нарушают принцип структурности и нередко скатываются к механистическому материализму или опять-таки к идеализму. И. П. Павлов хорошо понимал те трудности, которые возникают при изучении функций высших отделов нервной системы и ее структуры. Он писал: «Когда возникло учение о рефлекторной дуге при изучении спинного мозга, тогда представляли себе совершенно отчетливо, что в центральной части дуги надо отличать центральный конец чувствительного нерва и начало двигательного нерва, и для этого являлось достаточное гистологическое основание в клетках задних и передних рогов. Но чем дальше пошло исследование, чем больше забирались в центральную нервную систему, тем от этого первоначального справедливого положения все больше отходили и не устанавливали точно, какие клетки входят в состав данного центра» [1].

Изучение онтогенеза нервной деятельности ребенка, исходящее из единственно правильной рефлекторной природы этой деятельности, изучение развития высшей нервной деятельности создают новую, весьма важную главу настоящей физиологии больших полушарий. Попытки применения метода условных рефлексов для изучения высшей нервной деятельности внутриутробного младенца являются пока непродуктивными и немногочисленными. Методические трудности мешают постановке эксперимента и делают спорным его результаты. При постановке опытов по образованию условных рефлексов у человеческого плода до его рождения основывались на известных наблюдениях о появлении двигательных реакций плода при сильных звуковых раздражениях. Сочетая резкий звук с вибрационным раздражителем, который считали индифферентным, пытались образовать условный рефлекс. Результаты,

[1] И. П. Павлов. Собрание сочинений. Т. 3, ч. 1, М., 1951, стр. 156.

полученные при этих экспериментах, не дают оснований для выводов, так как оказалось, что вибрационный раздражитель — вибрация ударника звонка, помещенного на стенке живота матери, — сам может вызвать движения плода и не является, таким образом, индифферентным. Указывая на этот методический недостаток опытов Рея (Ray), другие авторы [Зонтан и Уоллес (Sontan, Wallace) в своих опытах использовали вибрацию ударника звонка в качестве безусловного раздражителя, а камертон с 384 колебаниями в секунду — как индифферентный раздражитель. В этих опытах образовать у плода условный рефлекс не удалось даже после многочисленных сочетаний.

Опыты данных авторов, как и опыты Рея, были поставлены только на одном плоде. Весьма сомнительными оказались результаты и других методических попыток образования условных рефлексов у внутриутробного плода. Так, нет убедительности в опытах Спелта (Spelt), которому удалось, по его мнению, после примерно 100 сочетаний безусловного раздражителя в форме резких звуков трещотки, вызывавших движения плода, с индифферентным, для чего служил вибротактильный раздражитель, помещенный на животе матери, образовать условный рефлекс. Опыты проводились на человеческом плоде последних двух месяцев внутриутробного развития.

В настоящее время нет еще достаточных фактических данных для решения вопроса о возможности образования условных рефлексов у внутриутробного плода.

Более определенными являются исследования состояния некоторых безусловных рефлексов у внутриутробного младенца. Минковский наблюдал сосательный рефлекс при прикосновении к нижней губе и языку, начиная с 3 месяцев внутриутробной жизни. Сосательный рефлекс имеется и у уродов без больших полушарий — у анэнцефалов. В некотором противоречии с этим может казаться хорошо известный факт, что у недоношенных сосательный рефлекс часто бывает слабо развит и их приходится вскармливать при помощи зонда. Однако дело часто не в отсутствии сосательного рефлекса, а в его слабости, отражающей недостаточную общую рефлекторную возбудимость, в результате чего при наличии сосательного рефлекса ребенок не может еще сосать достаточное время. Известно, что на звуки плод, начиная со второй половины беременности, рефлекторно отвечает сильными движениями, толчками в переднюю стенку живота матери. Световая реакция зрачков обнаружена у плодов одними авторами, начиная с 5 месяцев, другими — с 7 месяцев внутриутробного развития.

Как уже было указано выше, одним из наиболее рано созревающих анализаторов является вестибулярный. Имеются

указания, что вестибулярный аппарат начинает функционировать во внутриутробном периоде, и его раздражение, возникающее при перемещении матери или самого плода, вызывает рефлекторное восстановление нарушенного положения плода. С деятельностью вестибуляторного аппарата связан рефлекс обхватывания, или рефлекс Моро, который заключается в том, что при внезапном перемещении или встряхивании головы лежащего горизонтально ребенка у него наступает разведение, а затем приведение рук и ног, причем пальцы сначала растопыриваются, а затем смыкаются. Рефлекс обхватывания яснее всего выражен у недоношенных детей и у новорожденных. Начиная со 2-го месяца жизни он становится менее четким, более редким, а к 6 месяцам исчезает.

Исследованиями Б. Н. Клосовского и Н. И. Касаткина[1] было установлено, что у недоношенного на 2 месяца ребенка можно пробой на вращение вызвать медленный компонент нистагма. Эти данные показывают, что развитие нервной связи между рецепторами полукружных каналов и иннервацией наружных глазных мышц происходит до VII месяца внутриутробного развития. Было также установлено, что горизонтальный нистагм появляется позже вертикального.

Первые движения плода матери отмечают к середине беременности, примерно на 20-й неделе. Можно предполагать, что менее резко выраженные движения плода возникают раньше этого срока. У плодов, извлеченных по тем или иным причинам, отмечались двигательные реакции значительно раньше 20-й недели. Изменения рефлекторных реакций плода при штриховом раздражении подошвы, изученные Минковским, указаны выше. Хватательный рефлекс, по одним данным, отмечается у плодов начиная с 4 месяцев внутриутробного развития, по другим — с 7 месяцев. Хватательный рефлекс у новорожденного отличается от известного в патологии взрослых хватательного рефлекса тем, что в нем не участвует большой палец[2].

Если положить на ладонь новорожденного ребенка небольшой, лучше продолговатой формы предмет, то он схватывает его и сжимает с такой силой, что вместе с предметом можно поднять и ребенка (рефлекс Робинзона). Начиная с 3-го месяца жизни этот рефлекс становится менее выраженным и к концу первого года постепенно исчезает. Представляет интерес, что рефлекс Робинзона наблюдался у анэнцефала, и некоторыми авторами [Карплюс, Крейдль и Магнус

---

[1] Б. Н. Клосовский и Н. И. Касаткин. Развитие вестибулярного нистагма у человека и животных. Архив биологических наук, 1935, т. XXXVIII, в. 3.

[2] Х. Ф. Усманова. Безусловные рефлексы у новорожденных детей. Фрунзе, 1950.

(Magnus)] был отмечен у обезьян после удаления у них обоих полушарий на уровне зрительных бугров.

У новорожденного ребенка хорошо выражены три безусловных рефлекса — пищевой, оборонительный и ориентировочный. На основе этих безусловных рефлексов и проводятся многочисленные исследования по образованию начиная с первых дней рождения условных рефлексов.

Первые исследования онтогенеза высшей нервной деятельности ребенка объективным методом условных рефлексов были начаты учеником И. П. Павлова Н. И. Красногорским в 1907 г.

За прошедшие 50 лет после первых работ Н. И. Красногорского произведены многочисленные и весьма ценные исследования условнорефлекторной деятельности ребенка в ее развитии в норме и патологии (Н. И. Красногорский, А. Г. Иванов-Смоленский, Н. И. Касаткин и многие другие).

В ряде работ, правда немногочисленных, дано описание тех безусловных рефлексов, которые вызываются у ребенка с первых дней и недель после рождения. О сосательном рефлексе — рефлексе пищевом — было уже сказано выше. Надо только отметить изменчивость выраженности сосательного рефлекса в зависимости от степени сытости ребенка. Как в экспериментах на животных, пищевые рефлексы ослабевают при сытости и усиливаются при голодном состоянии, сосательный рефлекс у ребенка слабее выражен сразу после кормления и все более усиливается, когда приближается время следующего кормления. После 4—5-го дня жизни А. Ф. Усманова[1] отметила появление сосательного рефлекса с поворотом личика в сторону раздражаемой щеки. Автор рассматривает этот рефлекс как ранний натуральный условный рефлекс.

Наибольшее значение в вызывании сосательного рефлекса имеют тактильные раздражения. Хоботковый рефлекс вызывается у большинства новорожденных детей. Ладонно-подбородочный рефлекс А. Ф. Усманова не обнаружила у новорожденных и детей первого года жизни. Оральные рефлексы — сосательные, губные, являющиеся у взрослых патологическими, в раннем возрасте физиологичны и резко выражены. Они являются по существу выражением широких зон, с которых можно вызвать важнейший для ребенка первого периода жизни акт сосания.

Тонические шейные рефлексы положения вызываются у новорожденных почти постоянно. Если внезапно осветить глаза ребенка, которого держат в вертикальном положении без опоры головки, головка начинает толчкообразными движениями откидываться назад, а туловище приходит в состояние

---

[1] А. Ф. Усманова. Безусловные рефлексы у новорожденных детей. Фрунзе, 1950.

опистотонуса. Этот тонический глазной рефлекс на шею, выраженный у недоношенных детей в первые 2—3 месяца жизни, у доношенных уже со второй недели становится все более непостоянным и исчезает. В первые месяцы жизни и даже до одного года выражены рефлексы положения. Если у лежащего на спине ребенка повернуть головку в сторону, то все его тело поворачивается в ту же сторону — это рефлекс с шеи на туловище. Рефлекс с туловища на шею вызывается следующим образом. У лежащего на спине ребенка держат ножки и вместе с ними поворачивают таз в сторону. Рефлекторно за этими движениями поворачивается в ту же сторону верхняя часть туловища и головка. Если же фиксировать грудную клетку и затем повернуть таз в сторону, головка поворачивается в противоположную. У недоношенных детей и у доношенных в течение первых дней жизни выражены шейно-лабиринтные рефлексы на конечности: при внезапном толчкообразном повороте головки ребенка в сторону сгибается в плечевом и локтевом суставах и приводится к туловищу та ручка, в сторону которой обращена голова, на этой же стороне сгибается и ножка. Ручка другой стороны разгибается и отводится, ножка также разгибается. Чем меньше ребенок, тем чаще удается вызвать эти рефлексы.

Особенности распределения тонуса мышц у новорожденных и детей первых месяцев жизни определяют трудность разгибания ноги в коленном суставе при сгибании ее в тазобедренном, что симптоматологически аналогично признаку Кернига. По данным И. А. Аршавского[1], такое распределение мышечного тонуса новорожденных наблюдается как в состоянии бодрствования, так и в состоянии сна; оно не имеет ничего общего с истинным симптомом Кернига как признаком поражения мозговых оболочек. Преобладание тонуса мышц сгибателей ноги над тонусом мышц разгибателей определяется позой ребенка и постоянно поддерживается тоническими возбуждениями в центрах иннервации скелетной мускулатуры, причем возбуждение характеризуется признаками доминанты по А. А. Ухтомскому.

О состоянии сухожильных рефлексов у новорожденных и у детей первого года жизни имеются несколько противоречивые данные. Постоянство коленных рефлексов с первых дней жизни отмечают все авторы. Так, Фурман не мог вызвать коленные рефлексы у девяти из 500 обследованных детей. В нашей совместно с Е.В. Готовцевой работе удалось вызвать коленные рефлексы у всех 101 обследованных детей. А. Ф. Усманова также отмечает постоянство коленных рефлексов: только у одного из 216 обследованных ею детей коленный

---

[1] И. А. Аршавский. К физиологическому анализу особенностей позы (мышечного тонуса) у новорожденных детей. Педиатрия, 1955.

рефлекс не вызывался. Отмечается большая живость коленных рефлексов у детей до года жизни и известные колебания в их выраженности у одного и того же ребенка, по-видимому, обусловленные различным состоянием тонуса мышц в момент исследования. Ахилловы рефлексы Фурман исследовал у 358 детей до года и обнаружил их в 80% случаев. Из 100 новорожденных ахиллов рефлекс не был им вызван у 34. А.Ф. Усманова получила хорошо выраженный ахиллов рефлекс только у 45 детей из 216 обследованных, у 68 детей ахиллов рефлекс вызвать не удалось, а у 103 новорожденных он был вялым. Постоянство ахилловых рефлексов А. Ф. Усманова отметила у всех детей старше 7—8 месяцев.

Нам совместно с Е. В. Готовцевой удалось вызвать ахиллов рефлекс у всех обследованных детей, так же как и сухожильные рефлексы на руках (m. biceps и m. triceps). Фурман отмечает, что в возрасте до 6 месяцев ему удалось вызвать рефлекс на m. biceps только у 32% детей, а на m. triceps — у 29%. Данные А. Ф. Усмановой несколько расходятся с этим: она получила рефлекс на m. biceps у 188 детей из 216 обследованных, а рефлекс на m. triceps не был вызван у 64 детей, у 109 детей он был вялым и только у 43 умеренно выраженным. По всей вероятности, такое различие в состоянии сухожильных рефлексов у детей самого раннего периода жизни, полученное разными исследователями, объясняется разным характером учета данных. Мы считали, что если тот или иной сухожильный рефлекс удается вызвать хотя бы 1—2 раза, то можно говорить о его наличии даже в тех случаях, когда при повторных исследованиях у того же ребенка он не вызывался или был вялым. Надо только отметить его непостоянство. Колебания в выраженности сухожильных рефлексов у одного и того же ребенка даже в течение дня подтверждаются всеми. Эти колебания обусловлены прежде всего изменчивостью тонуса, степени напряженности ручки или ножки, на которой вызывается сухожильный рефлекс. Известное значение могут иметь колебания в общем состоянии младенца и тщательность технических приемов при вызывании рефлекса. Надкостничный рефлекс с шиловидного отростка лучевой кости также удается вызывать в первые же дни после рождения, но, как правильно указывал Фурман, болезненность при его вызывании затрудняет обследование у маленьких детей. Результаты обследования кожных рефлексов у детей первых месяцев жизни совпадают у различных авторов. Брюшные рефлексы иногда удается вызвать уже в первые дни жизни. Однако в течение первых месяцев они непостоянны, неравномерны, легко истощаются, а у многих детей не вызываются совсем. Начиная с 4-го месяца они становятся более постоянными и выраженными. По данным Фурмана и А. Ф. Усмановой, состояние брюшных рефлексов может иметь

диагностическое значение начиная с 4—5 месяцев, а по нашим данным — с 5—6 месяцев жизни. Рефлекс на m. cremaster у новорожденных мальчиков вызывается чаще, чем брюшные рефлексы.

А. Ф. Усманова вызвала кремастерный рефлекс у 29 новорожденных из 50 обследованных. Отмечается влияние температуры окружающего воздуха на выраженность кремастерного рефлекса, так как при низкой температуре мошонка сморщивается, что затрудняет оценку перемещения яичка. При болях в ноге рефлекс на m. cremaster может быть повышенным. Начиная с 4 месяцев жизни рефлекс на m. cremaster усиливается. Как известно, рефлексы Бабинского, Россолимо, Бехтерева и др., являющиеся у взрослых патологическими, возникающими при поражении пирамидных путей, до определенного возраста являются физиологическими. Исследование их у детей разного возраста имеет большое практическое значение и помогает теоретически осмыслить существо этих рефлексов. Об исследовании рефлекса Бабинского у человеческих плодов было сказано выше. По данным Фурмана, у детей младше 9 месяцев разгибание большого пальца при штриховом раздражении подошвы может считаться правилом. От 9 месяцев до 2 лет наблюдается постепенный переход от разгибания большого пальца к сгибанию, а у детей старше 2 лет разгибание не отмечалось. Принято считать, что у детей до одного года, еще не умеющих ходить, рефлекс Бабинского является физиологическим. Мы не считаем наличие рефлекса Бабинского признаком пирамидного поражения и у детей в возрасте до 2 лет. Во всяком случае, надо быть крайне осторожным в оценке рефлекса Бабинского как патологического признака у ребенка в возрасте от 1 года до 2 лет. Физиологический рефлекс Бабинского у детей отличается некоторыми особенностями: разгибание большого пальца менее тонично, чем при пирамидном поражении, и часто появляется спонтанно, без раздражения подошвы. Отмечают и отсутствие латентного периода при вызывании физиологического рефлекса Бабинского.

Рефлексы Оппенгейма, Шефера, Гордона, т.е. рефлексы разгибательной группы, как и рефлекс Бабинского, являются физиологическими до определенного возраста (1—2 года). Эти рефлексы у маленького ребенка значительно менее постоянны, чем рефлекс Бабинского. Рефлекс Россолимо, относящийся к другой — сгибательной группе патологических рефлексов, является также физиологическим и постоянным у детей первого года жизни. Имеются наблюдения, что рефлекс Россолимо постоянен только в первые 6 месяцев жизни, а начиная с 7—8-го месяца становится непостоянным и мало выраженным. Рефлекс Бехтерева—Менделя и рефлекс Жуковского, относящиеся к одной с рефлексом Россолимо группе патологических рефлексов, являются физиологическими в течение

первого года жизни. Эти рефлексы, и как физиологические, и как патологические симптомы поражения пирамидных путей встречаются значительно реже, чем рефлекс Россолимо. По некоторым наблюдениям, у новорожденных чаще удается вызвать рефлекс Жуковского, чем рефлекс Бехтерева—Менделя.

Исследования, произведенные на детях специальными методиками для изучения условных рефлексов Н. И. Красногорским и другими авторами, доказали, что деятельность мозговой коры ребенка осуществляется по тем законам высшей нервной деятельности, которые были открыты экспериментальными исследованиями И. П. Павлова на животных. Объективный метод изучения дает основание считать, что уже с первых дней после рождения начинает развиваться замыкательная (по механизму) и сигнализационная (по значению) деятельность мозговой коры ребенка.

И. П. Павлов указывал, что условные рефлексы образуются на всевозможные агенты природы, для которых существуют рецепторные аппараты у данного животного и образуются на все безусловные рефлексы. Образование условных рефлексов у ребенка самого раннего возраста зависит не только от степени развития замыкательной функции его мозговой коры, но и от состояния зрелости рецепторного аппарата, с функцией которого связана выработка условного рефлекса. Под рецепторным аппаратом нужно понимать весь анализатор, т.е. периферический рецептор, проводящие пути и мозговой конец анализатора. Поэтому методика исследования условных рефлексов у ребенка первых недель и месяцев жизни должна строго учитывать выбор как условного раздражителя, так и особенности безусловного рефлекса, на который вырабатывается условный. Н. И. Красногорский работал со слюнной методикой, которую можно применять с первых дней жизни. Так же рано можно проводить исследование мигательной методикой, которой пользовался Н. И. Касаткин. Речедвигательная методика, разработанная А. Г. Ивановым-Смоленским, может применяться только у детей более старшего возраста. Речедвигательная методика позволила выяснить важные закономерности развития у ребенка второй сигнальной системы и ее теснейшее взаимодействие с первой. Объективное изучение высшей нервной деятельности ребенка позволило установить развитие и возрастные особенности функции мозговой коры человека. Значение этих исследований для медицины и педагогики трудно переоценить.

Экспериментальные исследования образования условных рефлексов у новорожденных были проведены Д. Маркис (Marquis)[1], которая пришла к выводу, что уже на 5-й день

---

[1] Dorothy P. Marquis. Can conditioned responses be established in the newborn infant. J. Genet. Psychol., 1931, 39, p. 479—492.

после рождения можно выработать условный рефлекс на тон. Выводы Д. Маркис являются, по мнению ряда исследователей, малоубедительными. Н. И. Касаткин, работающий по онтогенезу высшей нервной деятельности ребенка, не мог в своих исследованиях подтвердить данные Д. Маркис о возможности образования условных рефлексов уже на 5-й день после рождения. Экпериментальные исследования условных рефлексов у новорожденного [Д. Уикинс и Ц. Уикинс (Wickens)][1] не отличаются бесспорной доказательностью возможности образования условных рефлексов в первые дни жизни[2].

Сопоставляя результаты исследований разных авторов и своих собственных, Н. И. Касаткин приходит к весьма обоснованному выводу о невозможности до 9-го дня жизни ребенка обнаружить у него натуральные условные рефлексы. Первый натуральный условный рефлекс образуется на комплекс раздражителей, связанных с кормлением ребенка, т.е. возникает на основе безусловного пищевого рефлекса. В образовании этих первых натуральных условных рефлексов, возникающих на 10—20-й день после рождения, участвуют раздражители тактильные, проприоцептивные и лабиринтные. Так, М. М. Кольцова[3] обнаружила, что 26% детей десятидневного возраста, когда их клали в положение, обычное для кормления, успокаивались и у них начинались сосательные движения. В 11-дневном возрасте этот рефлекс отмечался уже у значительно большего числа детей (66%). По-видимому, эти данные надо объяснять так, что на 10—11-й день начинается образование натурального условного рефлекса на раздражители, связанные с актом кормления.

Автор (М. М. Кольцова) отмечает, что в первое время образовавшийся условный рефлекс имеет обобщенный характер и сосательные движения и успокоение ребенка наступают при сходных тактильно-кинестетических раздражениях, связанных с изменением положения тела. Дифференцировка их от раздражения при совершенно определенном положении тела для кормления начинается несколько позже — на 16—20-й день жизни. Натуральный условный рефлекс на раздражители тактильные, проприоцептивные и лабиринтные претерпевает с возрастом ребенка изменения определенного характера: в него постепенно начинают включаться зрительные и слуховые раздражения. Натуральный зрительный пищевой

---

[1] D. Wickens a. C. Wickens, A study of the conditioning on the neonate. J. Exper. Psychol., 1940, 26, p. 94—102. М. А.

[2] Подробный обзор работ см. Н. И. Касаткин. Ранние условные рефлексы в онтогенезе человека. Изд. АМН СССР, М., 1948.

[3] М. М. Кольцова. О возникновении и развитии второй сигнальной системы у ребенка. Труды Физиологического института имени И. П. Павлова, т. IV, Л., 1949.

рефлекс (на вид материнской груди) образуется в конце 3-го — начале 4-го месяца жизни. Несколько позже в комплекс этого натурального условного рефлекса включается звуковой раздражитель. С включением этих раздражителей постепенно уменьшается значение тактильно-проприоцептивных и лабиринтных раздражителей.

Изучение искусственных условных рефлексов у ребенка первых недель и месяцев жизни имеет свои методические особенности. Требования к изоляции, как указывает Н. И. Касаткин, меняются с возрастом ребенка. В течение первого месяца жизни можно ограничиться только изоляцией ребенка от раздражителей, действующих в непосредственной от него близости, так как в этом возрасте ребенок не реагирует на возникающие в отдалении от него даже довольно сильные зрительные и слуховые раздражения. Но в более старшем возрасте (с 2—3 месяцев) изоляция ребенка при исследовании должна быть более строгой. При выборе безусловного рефлекса для образования условного рефлекса советуют (Н. И. Касаткин) руководствоваться тем, что из пищевых реакций необходимым требованиям наиболее отвечают сосательные движения при прикосновении соски к губам младенца, а из защитных реакций — мигание и зажмуривание (пальпебральный рефлекс), возникающие при попадании в глаза струи воздуха. При выборе условного раздражителя надо, с одной стороны, учитывать возраст ребенка и возможность воспринимать тот или иной раздражитель, так как экспериментально доказано, что образование условных рефлексов с различных анализаторов происходит в разные возрастные сроки жизни ребенка и имеет определенную последовательность. С другой стороны, надо выбирать такой раздражитель, который сам не вызывает реакций, подобных безусловному рефлексу. Так, известно, что целый ряд раздражителей может, особенно у голодного ребенка, вызывать сосательные движения. Резкие звуки, например, могут вызвать мигание и зажмуривание и т.д.

В выработке условных рефлексов у детей самого раннего периода жизни важнейшее значение имеет возраст. На основании экспериментальных исследований Н. И. Касаткин [1] подчеркивает разницу и особенности в возникновении условнорефлекторных связей у ребенка первого месяца жизни и у более старшего ребенка, даже 2-го месяца жизни. Условные рефлексы у ребенка до четвертой недели жизни, если их удается вызвать, отличаются крайней неустойчивостью. Условная связь может установиться в этом возрасте, но она так непрочна, что тотчас же нарушается, несмотря на повторные и многочисленные подкрепления. Возраст ребенка играет

[1] Н. И. Касаткин. Очерки развития высшей нервной деятельности у ребенка раннего возраста. Медгиз, 1951.

большую роль для количества сочетаний, необходимых для образования условного рефлекса. Чем меньше ребенок к началу исследования, тем больше сочетаний требуется, чтобы выявить устойчивый и хорошо выраженный условный рефлекс. В развитии первых наиболее ранних условных рефлексов Н. И. Касаткин выделяет несколько стадий — стадию первичных, или неспецифических, реакций, стадию торможения, стадию неустойчивого условного рефлекса и стадию устойчивого условного рефлекса. Первые две стадии являются как бы предварительным периодом, предшествующим четкому появлению условного рефлекса. Параллельно с все большей устойчивостью условного рефлекса идет увеличение его эффекторной выразительности.

РАЗВИТИЕ РЕЧИ У ДЕТЕЙ[1]

Изучение развития речи в процессе онтогенеза имеет чрезвычайно большое значение для понимания формирования психической деятельности ребенка и для углубленного анализа сущности речевых расстройств.

Над разрешением проблемы развития речи работают психологи, врачи-невропатологи, психиатры, нейрофизиологи, логопеды, педагоги и лингвисты. Н. И. Красногорский подчеркивает, что учение И. П. Павлова о сигнальных системах помогло в изучении физиологии детской речи и мышления. Работами школы И. П. Павлова было доказано, что развитие речи у ребенка происходит по законам образования условнорефлекторных связей. Изучая условные рефлексы и наблюдая над развитием речи у детей, Н. И. Красногорский еще в 1913 г. пришел к заключению, что детская речь развивается по законам образования условных связей. «Речевая, или, по Павлову, вторая, сигнальная система, свойственная только человеку, обобщает всю деятельность головного мозга путем образования речевых условных реакций со всех анализаторов... В отличие от животных у человека все вновь образующиеся условные рефлексы как положительные, так и тормозные немедленно озвучиваются, связываются с двигательноречевой системой и входят в словарный состав детской речи»[2].

Уже в самом раннем периоде развития ребенка начинают устанавливаться такие условнорефлекторные связи. Первым этапом считается рефлекторный крик ребенка, который ко 2—3-му месяцу жизни становится все более модулированным и отражает различные оттенки недовольства ребенка. Плачу приписывают значение для развития речи ребенка, так как

---

[1] Раздел написан М. Б. Эйдиновой.

[2] Научная сессия, посвященная проблемам физиологического учения И. П. Павлова. 1950, М., стр. 113.

во время плача совершаются короткие вдохи и длинные выдохи, которые имеют значение для последующих особенностей дыхательного ритма, необходимого для речевого акта (М. И. Аствацатуров). Имеет значение и модуляция голоса, и изменение его интенсивности в различные периоды плача.

Такой примитивный акт, как сосание, с самого начала сопровождается случайными звуками, которые в последующем неоднократно повторяются. К продукции звуков, примитивных слогов приводят и такие процессы, как отрыв от соска, брызгание слюной, покряхтывание и т.д.

У нормального ребенка большей частью с 3 месяцев начинается период лепета, который наблюдается до 9—12 месяцев. Лепет состоит чаще всего из гласных «а-э» и из согласных с преобладанием губных и переднеязычных звуков. В периоде лепета различают: *а)* гуление, когда ребенок производит гортанные звуки (агю, кх и т.п.), *б)* связанные с сосанием губные и переднеязычные звуки и, позднее, *в)* звуки «в-ф,» «с-з» — щелевые, переднеязычные, связанные с ощущением от набухания десен. Эти звуки постепенно закрепляются благодаря самоподражанию в 3—5 месяцев жизни. Дальнейшее закрепление этих звуков происходит при подражании речи других. Оно нередко выражается в эхолалическом повторении сначала звуков, а к 9—12 месяцам и слов. Эти физиологические эхолалии как бы предшествуют отчасти и пониманию слов, и их произнесению (М. И. Аствацатуров, Н. И. Красногорский, О. В. Правдина, И. А. Сикорский, Е. Ф. Рау и др.). К одному году может появиться раскатистый звук «р».

М. И. Аствацатуров объясняет преобладание в лепете гласных «а», «э» тем, что они наиболее легки для произнесения, так как воспроизводятся не с помощью специальных сокращений мускулатуры, а требуют лишь раскрытия рта и вибрации голосовых связок. Для произнесения губных и переднеязычных согласных ребенок также располагает готовым механизмом, так как реализация этих звуков требует работы мышц, участвующих в акте сосания. Звуки «п», «ф» реализуются у спящего ребенка при пассивном выдыхании, «когда экспираторный воздух отчасти прорывается и через отверстие рта, механически раздвигая сомкнутые губки» (И. А. Сикорский). Сопоставляя эти звуки с резкими и сильными гласными звуками при крике, И. А. Сикорский подчеркивает силу экспираторных движений во время крика и слабость экспирации при артикуляторных движениях в первые месяцы. Это, по его мнению, свидетельствует о том, что координация между гортанным и дыхательным аппаратами уже вполне созрела к моменту рождения, в то время как координация между дыхательным и артикуляторным аппаратами в первые месяцы жизни находится еще в зачаточном состоянии и постепенно развивается.

С 3—4 месяцев появляются первые слоги, которые произносятся одним выдыхательным толчком. В дальнейшем лепет формируется повторением слогов: ма-ма-ма, па-па-па-па и т.д. По мере развития ребенка, уже с формированием слова, артикулированию каждого слова соответствует своя длина экспирации.

Большое значение в детском возрасте, особенно в раннем, имеет подражательная способность. В пределах, ограниченных артикуляторными возможностями ребенка, он повторяет звуки, произносимые окружающими его близкими людьми. Большое значение имеет оптическая имитация. По Н. И. Красногорскому, в возрасте 6 месяцев начинается образование условных рефлексов и первые речевые шумы (губные, гортанные, язычные звуки) постепенно дифференцируются в фонемы. Речевые условные рефлексы у ребенка при нормальном общении образуются на базе подражания «и упрочиваются путем рефлекторного повторения, физиологической эхолалии» [1].

Явления произнесения однозначных слогов в период лепета, появление в дальнейшем развитии речи ребенка звуковых, слоговых и словесных замещений и перестановок объясняются лабильностью основных нервных процессов. В отличие от парафазий, сопровождающих речевые нарушения, эти явления вскоре исчезают, как и аграмматизмы, которые наблюдаются на первых этапах развития грамматического строя речи.

Многократные кинестетические афферентации, соответствующие артикулированию звуков лепета, постепенно упрочиваются и в сочетании со слуховой афферентацией воспринимаемых звуков способствуют тому, что рефлекторные звуки лепета с течением времени формируются в «элементарные временные связи, которые укладываются в определенные сложные комплексы, одновременные и последовательные (симультанные и сукцессивные)» (Л. А. Орбели) [2].

Развитие понимания речи является очень сложным и длительным процессом. Необходимо подчеркнуть, что элементы понимания речи появляются в очень раннем периоде развития. По данным А. Гойера и Г. Гойер-Дерягиной (цит. по Е. К. Кавериной) [3], человеческий голос очень рано фиксирует внимание ребенка: ребенок реагирует на речь уже в первую неделю, а в конце второй недели прекращает плач, как только с ним начинают говорить. К концу первого месяца авторы наблюдали успокаивающее действие звуков колыбельной песни. К концу 2-го месяца они зарегистрировали поворот головы в

---

[1] И. А. Сикорский. О развитии речи у детей. Сб. научно-методических статей, кн. 2, Киев, 1899.

[2] Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. М., 1949, стр. 464—486.

[3] Е. К. Каверина. О развитии речи детей первых двух лет жизни. Медгиз, 1950.

сторону звука. Рядом наблюдений отмечено, что в 3—4 месяца дитя начинает различать тон голоса, улыбаясь при доброжелательной речи и начиная плакать, если на него кричат или сурово говорят с ним.

Ряд авторов (Е. К. Каверина, Н. Л. Фигурин, М. П. Денисова) подчеркивают значение первичной формы общения — эмоционального общения — для развития речи. Оно стимулирует спонтанную речевую деятельность ребенка, речевое подражание взрослому. В дальнейшем процесс игровой деятельности также побуждает ребенка к произнесению доступных ему звуков, а позднее — названий предметов и обозначения действий. Они специально указывают на роль эмоционального общения в развитии понимания речи. «Важной предпосылкой развития понимания речи является общее развитие ребенка, т. е. развитие движений, действий и восприятий. Кроме общего развития ребенка, не менее важной предпосылкой следует считать частоту общения взрослого с ребенком вообще, особенно же в эмоционально-положительных формах» (Е. К. Каверина) [1].

Начиная с 3—4 месяцев ребенок прислушивается к обращенной к нему речи, смотрит на рот говорящего и сам начинает издавать звуки, что ведет к рефлекторной тренировке его рефлекторного аппарата. В процессе такого элементарного речевого общения с ребенком большое значение имеет неоднократное зрительное подкрепление повторно называемого предмета, что способствует упрочению понимания словесного обозначения предмета, позднее — действия и тем самым постепенному развитию сенсорной функции речи. В формировании понимания слов большое значение имеет и осязание предметов, позднее — кинестезии в процессе ощупывания. В среднем с 7—9 месяцев начинает развиваться понимание отдельных слов и выражений. В этот период большое значение для формирования речи ребенка имеют четкость, плавность, правильная артикуляция речи взрослых, окружающих ребенка.

Анализ процесса развития речи показывает, что в самом начале развития формируются моторные элементы речи, затем развитие моторных и сенсорных речевых функций идет одновременно, а к периоду формирования предметной отнесенности слов впереди идет развитие сенсорной функции речи.

Слияние звуков в слоги, которое появляется во второй половине первого года, Н. И. Красногорский обозначает как «первые синтетические процессы». К концу первого года он наблюдал слияние слогов в простые слова. Он показывает, «что при образовании слова огромное значение имеет сила

---

[1] Е. К. Каверина. О развитии речи детей первых двух лет жизни. Медгиз, 1950, стр. 59.

раздражителя, т.е. звуковая сила фонем или слогов, из которых составляется слово. Ребенок в первую очередь берет и упрочивает повторением первый, последний или наиболее сильный ударный слог в слышимом слове. В дальнейшем он присоединяет к этому слогу второй по силе слоговый раздражитель и уже только после этого вводит в формирующееся слово относительно слабый, ранее опускаемый слог»[1]. Поэтому, говоря слово «молоко», ребенок произносит сначала «мо», затем — «моко», «моколо» и, наконец, «молоко».

У нормального ребенка в период от 9 до 12 месяцев появляются первые слова, которые большей частью состоят из одинаковых парных слогов (папа, баба, дада, мама и т.д.), из звукоподражательных слов (кис-кис, му, бе и т.п.), из отдельных слогов, или частей слов, преимущественно ударных. Развитие речи стимулируется, если взрослые разговаривают с ребенком, не коверкая слов, учат его показывать предметы по названию. Это увеличивает пассивный словарь ребенка. Он стремится повторять слова, которые он слышит, что способствует упражнению речевой мускулатуры и упрочивает постепенно межцентральные связи слухо-речевой и речедвигательной зон коры больших полушарий.

И. А. Сикорский по особенностям развития речи делит детей на «звуковых» и «слоговых». В одном случае на первый план выступает практика ребенка в артикуляторной экспирации, а во втором — упражнение в произнесении звуков, т.е. в артикуляторной работе в строгом смысле.

Активный словарь ребенка постепенно обогащается посредством усложнения слогов, появляются слоги со стечением согласных, существительные, глаголы. На втором году жизни речь ребенка стремительно развивается. Словарный состав достигает 200—400 слов. «Наблюдения показывают, что дети фиксируют словарные цепи в виде речевых стереотипов, которые они слышат от окружающих»[2]. К 2—3 годам формируются фразы. Речь становится средством общения. К концу 3-го года нормальный ребенок знает много стихов, рассказов. Ребенок постепенно овладевает грамматическими отношениями. В речи появляются прилагательные, местоимения, наречия. Причастия и деепричастия появляются наиболее поздно — к $7-7^1/_2$ — годам.

В период от 2 до 4—5 лет происходит наиболее продуктивное развитие речи. Возраст 4 года характеризуется особенно значительным приростом словарного состава. К этому времени ребенок располагает словарным составом в 2000—3000 слов. К 4—5 годам обычно исчезают симптомы физиологического

---

[1] Н. И. Красногорский. Труды по изучению высшей нервной деятельности человека и животных, т. I, Медгиз, 1954, стр. 465.

[2] Там же.

косноязычия, которые проявляются главным образом в артикулировании шипящих звуков и звуков «р», «л». Это объясняется наибольшей сложностью язычной артикуляции. Артикулирование звуков проходит разнообразные этапы моторной дифференцировки звуков, близких по звучанию и моторному воспроизведению. Правильное произнесение слов формируется нередко на протяжении месяцев.

Н.И. Красногорский акцентирует то, что «в этот период происходит большая работа головного мозга по дифференциации и уточнению произнесения слов, она делает речь более ясной и понятной»[1]. Изучая физиологическое значение отдельных членов предложения, он установил, что доминирующим «сигналом сигналов» в речевой цепи является подлежащее, которое направляет ход речевого процесса. Затем следует глагол — сказуемое. Подлежащие и сказуемое в их различных комбинациях определяют основное смысловое значение данного речевого комплекса. «Смысловое значение речевой цепи определяется смысловым значением всех входящих в нее слов; смысловое значение каждого слова определяется комлексом условных связей первой сигнальной системы, образованных на данное слово в предшествующей жизни ребенка»[2]. К этому периоду появляется уже отвлечение и обобщение. В возрасте 5—6 лет обозначаются уже индивидуальные особенности мышления. Фразовая речь ребенка развивается постепенно, усложняясь от одного-двух слов до фразы, благодаря включению различных частей речи, согласованию их между собой. Усложняются предложения: вначале это простое нераспространенное предложение, затем простое распространенное, сочиненное и т.д.

Исследования Л.С. Выгодского и А.Р. Лурия показали, как развивается внутренняя речь к начальному школьному периоду, хотя фрагменты ее наблюдаются у детей 4—5 лет. К моменту поступления в школу ребенок, не знающий еще грамматических правил, организует свою речь грамматически правильно, передает связно содержание рассказа, выделяя его основную мысль. Ему доступны уже довольно сложные абстрактные обобщения. Слово приобретает подлинное сигнальное значение. В этом периоде ребенку становятся доступными такие сложные опосредованные процессы, как письмо, чтение, счет. Слово становится регулятором его поведения, ему принадлежит ведущая роль в генезе произвольного акта.

Работы отечественных психологов показали, как велика роль речи в формировании сложных форм поведения ребенка (Л.С. Выгодский, А.Р. Лурия, А.Н. Леонтьев, А.В. Запо-

---

[1] Н. И. Красногорский. Труды по изучению высшей нервной деятельности человека и животных, т. I, Медгиз, 1954, стр. 477.

[2] Там же.

рожец и др.). Они провели цикл исследований, «в которых экспериментально прослеживается процесс формирования активного внимания, которое постепенно начинает строиться при направляющем участии слова, процесс развития памяти, все больше превращающийся в акт опосредованного словом, активного произвольного запоминания и анализ развития ряда других высших психических процессов, сложное функциональное строение которых неизменно обнаруживало, что они построены при ближайшем участии речи» (А.Р. Лурия).

Поэтому период развития речи ребенка требует тщательного наблюдения и руководства, а нарушения периода становления речи — своевременного их устранения, преодоления путем совместной невролого-логопедической работы и продуманного медико-педагогического воздействия. Знание закономерностей нормального пути развития детской речи дает возможность врачу своевременно заметить нарушения в состоянии и развитии высшей нервной деятельности ребенка и принять ряд необходимых профилактических и лечебных мероприятий. Эти знания нужны и педагогам, и воспитателям. Родители должны получить соответствующие инструкции. Так может быть обеспечено наблюдение за нормальным протеканием каждого из периодов развития речи ребенка и их своевременной сменяемостью.

ЧАСТЬ II

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ПОРАЖЕНИЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ У ДЕТЕЙ

ОБЩИЕ ДАННЫЕ

Исследование больного ребенка начинается с опроса о жалобах и о развитии заболевания. Если дело идет о маленьком ребенке, эти сведения дают родители, чаще всего мать. Старшего ребенка необходимо самого расспросить об его жалобах и сопоставить их со сведениями, полученными от родителей. Анамнез настоящего заболевания должен быть собран с максимальной полнотой. Многие болезни нервной системы у детей начинаются в очень раннем возрасте, многие развиваются во время родов или внутриутробно. В связи с этим необходимо подробно выяснить состояние матери в период беременности, протекание родового акта, состояние ребенка при рождении, развитие ребенка и особенности его поведения в течение первых лет жизни. Особое внимание надо обратить на расспросы о моторике ребенка, наличии судорожных явлений, развитии внимания и интеллектуальных функций, особенно речи. Необходимо подробно выяснить наследственность.

К неврологическому обследованию надо приступать лишь после общего осмотра ребенка и исследования его соматического состояния. При общем осмотре особое внимание обращается на рост и упитанность ребенка (соответствие возрасту), соразмерность частей тела, величину и форму черепа, состояние лимфатического аппарата. Окружность черепа измеряют сантиметром, при ощупывании черепа определяют состояние родничков и швов. При обнаружении каких-либо аномалий и особенностей строения, например шестипалости, сросшихся пальцев на ногах или на руках, приращенных мочек ушей и пр., надо выяснить, нет ли таких особенностей у других членов семьи.

При вынужденном положении больного надо тщательно изучить его позу и возможные ее изменения, так как это имеет большое диагностическое значение. Неврологическое обследование нужно производить *всегда* в определенном порядке, твердо помня, что врач может в амбулаторной практике и не фиксировать подробно всех данных исследования, но он всегда обязан произвести его полно. Удобнее всего начинать исследование с черепномозговых нервов,

затем перейти к двигательной сфере, рефлексам и чувствительности. В ряде случаев требуется дополнительное исследование речи, памяти, внимания и других высших функций.

При исследовании нервной системы ребенка, особенно раннего возраста, не всегда удается пользоваться всеми теми методами, которые применяются при исследовании взрослых. Поэтому особое значение приобретает наблюдательность врача, умение выяснить состояние той или иной функции не по выполнению задания, а по положению ребенка и его изменениям в разных условиях. Наблюдая за ребенком во время беседы с родителями, еще до начала обследования, врач может уже многое заметить в его общем и неврологическом состоянии и тут же выяснить некоторые важные данные. Например, обнаружив косоглазие, узнать, когда впервые оно было замечено родителями.

В оценке анамнестических данных, особенно при суждении об уровне развития ребенка, необходимо учитывать социальные и культурные условия семьи, особенности воспитания и быта.

Глава I

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЧЕРЕПНОМОЗГОВЫХ НЕРВОВ И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ ИХ ПОРАЖЕНИЯ

Практически, особенно в поликлинике, исследование функций черепных нервов начинают с глазодвигателей, но здесь мы будем придерживаться порядка их номеров.

I пара. Обонятельный нерв. У маленьких детей, еще не владеющих речью, сохранность обоняния может быть установлена по их общей реакции, прежде всего по мимике. У таких детей можно применять для исследования только одно-два вещества, лучше всего с приятным и неприятным запахом, например скипидар и мятное масло. Старшим детям, как и взрослым, дают нюхать поочередно каждой ноздрей различные пахучие вещества, не раздражающие слизистую оболочку носа, — гвоздичное или мятное масло, скипидар, раствор камфары и пр. При хорошем обонянии ребенок различает запахи каждой ноздрей, но не всегда может их правильно назвать. При исследовании обоняния необходимо предварительно выяснить, не страдает ли ребенок насморком, что легко проверить по тому, может ли он вдыхать носом. Отсутствие обоняния — аносмия и снижение его — гипосмия — чаще всего зависят от местных поражений носовой полости и лишь в редких случаях являются результатом поражения соответствующих отделов нервной системы (основание лобной доли). Обонятельные галлюцинации возникают обычно при локализации процесса в корковых обонятельных центрах. Нередки обонятельные ауры при эпилепсии.

II пара. Зрительный нерв. Исследованию подлежат острота зрения, поля зрения, цветоощущение и глазное дно.

У детей в возрасте до одного года исследование зрения может быть только приблизительным. Оно определяется наблюдением, как и с какого расстояния ребенок следит за предметом. У детей, уже владеющих речью, но не знающих еще грамоты, острота зрения может быть определена довольно точно при помощи специальной таблицы со значками. Острота зрения определяется для каждого глаза в отдельности и

выражается дробью, где числителем служит расстояние, с которого производится исследование, а знаменателем — цифра самого мелкого ряда, различаемого исследуемым. Понижение остроты зрения — амблиопия, корригируемое стеклами, не связано с поражением зрительных путей или центров.

Исследование полей зрения у маленьких детей может быть только ориентировочным. Показывая сверху, снизу, справа и слева палец или какой-нибудь предмет сидящему напротив ребенку, можно определить, когда последний начинает его замечать. Старшему ребенку можно закрыть один глаз и предложить смотреть другим глазом в глаз врача. В норме врач и исследуемый должны увидеть предмет одновременно. У детей среднего и старшего школьного возраста поля зрения, как и у взрослых, исследуют периметром. Границы полей зрения для белого цвета в норме равны: 90° кнаружи, 60° кнутри и кверху и 70° книзу. Ограничение поля зрения во всех направлениях называется концентрическим. Выпадение отдельных участков поля зрения носит название скотомы. Скотома может быть положительной, когда больной замечает дефект в своем поле зрения, и отрицательной, когда больной о нем не знает. Последнее характерно для корковых поражений. Выпадение половины поля зрения называется гемианопсией. Характер гемианопсии имеет большое значение для топической диагностики. При поражении в области перекреста зрительных нервов — хиазмы — наблюдается битемпоральная гемианопсия — выпадение обеих наружных (височных) половин полей зрения. Битемпоральная гемианопсия развивается при опухолях гипофиза и других процессах (оптикохиазматический арахноидит), локализующихся в области хиазмы.

Выпадение обеих внутренних половин полей зрения — биназальная гемианопсия — может возникнуть при строго симметричном и ограниченном процессе, разрушающем только наружные отделы хиазмы. Такие случаи описаны при аневризмах обеих сонных артерий и при опухолях основания черепа, но являются большой редкостью и практического значения почти не имеют. Выпадение обеих левых (левосторонняя) или обеих правых (правосторонняя) половин полей зрения — гомонимная гемианопсия — наблюдается при поражении зрительного тракта или подкорковых центров зрения (в основном — наружного коленчатого тела) или же коркового зрительного центра. При корковом очаге граница гемианопсии не проходит строго по средней линии, так как макулярное зрение остается сохранным.

Цветоощущение исследуется лучше всего по способу Гольмгрена: больной подбирает из разноцветных мотков шерсти все сходные с данным ему цветом моточки. Исследование надо начинать с зеленого и красного цвета. Для детей млад-

шего возраста исследование можно упростить: из нескольких ярко раскрашенных в основные цвета картонок просят выбрать такую же, какую исследующий дает ребенку — красную, зеленую и т.д. Слепота на цвета — ахроматопсия — встречается редко. Слепота на зеленый или красный цвет — дальтонизм — встречается значительно чаще и обычно бывает врожденной.

Исследование глазного дна имеет огромное практическое значение. Застойные соски зрительных нервов с их выбуханием, увеличением в размерах, стушеванностью границ, извитостью и расширением вен, сужением артерий наблюдаются при процессах, повышающих внутричерепное давление, — при опухолях, абсцессах, гидроцефалии и др. Наличие застойных сосков может долгое время не отражаться на остроте зрения. С развитием вторичной атрофии, которая является обычным исходом застоя на дне глаза, острота зрения начинает падать и наступает амавроз. Слепота эта необратима.

Вторичная атрофия зрительных нервов может развиться и после воспалительного процесса — неврита. Последний характеризуется резкой гиперемией и помутнением сосков с расширением артерий; часто отмечаются и кровоизлияния. Ретробульбарный неврит, когда воспаление зрительных нервов развивается за глазными яблоками, не вызывает в первое время изменений глазного дна, но дает снижение зрения вплоть до слепоты. Первичная атрофия зрительных нервов характеризуется посерением и побледнением уменьшенного, резко контурированного соска с суженными сосудами. Первичная атрофия чаще всего наблюдается при сифилитических поражениях нервной системы, особенно при спинной сухотке, реже — при опухолях гипофиза. Слепота развивается при этом довольно быстро и является необратимой.

III пара. Глазодвигательный нерв (n. oculomotorius)
IV пара. Блоковый нерв (n. trochlearis)
VI пара. Отводящий нерв (n. abducens)

Функции этих нервов исследуются одновременно. Прежде всего исследуется функция мышц, двигающих глазное яблоко. Они называются наружными.

Ребенку предлагают посмотреть, не поворачивая головы, на предмет, который помещают справа, слева, вверху и внизу. Все наружные мышцы глаза, кроме двух — наружной прямой и верхней косой, снабжаемых первая — отводящим, вторая — блоковым нервом, — иннервируются глазодвигательным нервом. При слабости какой-либо наружной мышцы глаза начинает преобладать функция антагонистической мышцы, глаз принимает неправильное положение и появляется косоглазие. Чаще всего наблюдается косоглазие в горизонтальной

плоскости, сходящееся (strabismus convergens), если глаза повернуты кнутри, и расходящееся, когда они повернуты кнаружи (strabismus divergens).

Косоглазие может быть врожденным или приобретенным. При этом необходимо помнить, что до шести-десятинедельного возраста косоглазие является физиологическим. При приобретенной слабости какой-либо наружной мышцы глаза возникает двоение в глазах — диплопия, когда больной видит два предмета вместо одного. Правильное единое видение предмета при бинокулярном зрении обеспечивается тем, что в норме благодаря правильной установке обоих глаз, изображение падает на симметричные участки их сетчаток, и проецируясь на симметричные участки коры затылочных долей, воспринимается как один образ. При слабости какой-либо глазной мышцы зрительные оси сдвигаются, изображение уже не падает на симметричные участки сетчатки и, проецируясь на несимметричные участки зрительной коры, воспринимается как два раздельных образа. При врожденном косоглазии двоения в глазах нет, так как с раннего детства человек привыкает воспринимать изображения, проецирующиеся на несимметричные, но всегда одни и те же участки зрительной коры, как одно. Оперативное исправление врожденного дефекта какой-нибудь глазной мышцы также на некоторый срок вызывает двоение. С течением времени двоение ослабевает и может совсем исчезнуть.

Помимо ограничения подвижности одного глаза в одном или в разных направлениях, могут возникать расстройства ассоциированных движений обоих глаз — параличи взора.

Они возникают при поражении заднего продольного пучка или мостового центра взора, локализуемого в ядре отводящего нерва или по соседству с ним. При этом развивается паралич взора в сторону очага; благодаря преобладанию противоположного центра взора глаза больного отклоняются в его сторону, и «больной смотрит на свои парализованные конечности», которые часто бывают поражены на стороне, противоположной очагу.

При поражении корковых центров ассоциированных движений глаз — адверсивных полей (лобный центр в 6-м и 8-м полях), верхнего теменного центра (7-е поле), затылочного центра (18-е и 19-е поля), височного центра (22-е поле) — возникают параличи взора в противоположную очагу сторону, и «больной смотрит на свой очаг». При раздражении корковых центров взора возникает отклонение — девиация — взора в противоположную очагу сторону. При поражении в области покрышки среднего мозга наблюдается синдром Парино — паралич взора вверх и нарушение конвергенции. При паркинсонизме бывают иногда судороги взора вверх, очень редко — вниз. При ревматических энцефалитах мы совместно

с А.П. Куцемиловой наблюдали судорогу взора у детей вверх и в сторону.

При исследовании необходимо обратить внимание на плавность движений глазных яблок. В ряде случаев отмечаются непроизвольные колебательные ритмичные движения глазных яблок—нистагм. В возрасте до одного месяца нистагм является физиологическим.

По направлению колебательных движений нистагм бывает горизонтальным, вертикальным и ротаторным. Нистагм имеет два компонента — в одну сторону он выражен быстрее, в другую — медленнее. Направление нистагма определяется по быстрому компоненту. Во время езды в поезде, трамвае, когда глаза следят за мелькающими за окном предметами, наблюдается физиологический нистагм, направление которого обратно направлению движущегося поезда. Такой нистагм называется железнодорожным, оптическим или оптокинетическим. При вращательном или калорическом раздражении вестибулярного аппарата также возникает физиологический нистагм. Нистагм у здорового человека (физиологический) может наблюдаться и при крайних положениях глаз, когда предмет рассматривается на близком расстоянии, — фиксационный. Нистагм как патологический симптом наблюдается довольно часто; он возникает при поражении вестибулярного нерва или его ядер в мозговом стволе, при поражении заднего продольного пучка, при мозжечковых и других расстройствах. У слепых от рождения, а также у людей с врожденным очень низким зрением наблюдается спонтанный крупноразмашистый маятникообразный нистагм.

Глазодвигательный нерв иннервирует, помимо уже названных наружных мышц, мышцу, поднимающую верхнее веко, а также внутреннюю мускулатуру глаза — сфинктер зрачка и цилиарную мышцу, которая служит для аккомодации: своими сокращениями она изменяет степень выпуклости хрусталика. Мышца, расширяющая зрачок, иннервируется симпатическим нервом. При поражении внутренних мышц глаза, иннервируемых III нервом, развивается внутренняя офтальмоплегия — анизокория (неравенство зрачков) вследствие расширения зрачка на стороне поражения, парез аккомодации, при поражении наружных мышц — наружная офтальмоплегия, когда глазное яблоко может двигаться только кнаружи (за счет n. abducens), а движения его кнутри, кверху и книзу отсутствуют и верхнее веко опущено (птоз) (рис. 36).

Поражение корешка глазодвигательного нерва, что указывает на локализацию процесса на основании мозга, характеризуется обычно расстройством всех функций нерва, частой односторонностью поражения и заинтересованностью других черепномозговых нервов. При поражении ядер глазодвигательного нерва нередко наблюдается частичное нарушение его

функций, но обычно отмечаются двусторонние явления. Недостаточность или паралич конвергенции указывает на поражение срединного непарного ядра глазодвигательного нерва.

Симпатические волокна для зрачка начинаются от клеток бокового рога первого грудного сегмента спинного мозга —



Рис. 36. Поражение глазодвигательных нервов — полный птоз слева и полуптоз справа; расходящееся косоглазие.

цилиоспинального центра. Кроме мышцы, расширяющей зрачок, симпатические волокна иннервируют небольшую гладкую мышцу, поднимающую верхнее веко, и гладкую мышцу, расположенную в глазнице позади глазного яблока и обусловливающую степень его выпячивания. При раздражении шейного симпатического нерва на той же стороне появляется выпячивание глазного яблока — экзофтальм. При выраженном экзофтальме часто наблюдаются симптомы Мебиуса — при сведении осей глаз на близком предмете при конвергенции один глаз быстро отходит кнаружи, и симптом Грефе — при постепенном опускании глазных яблок, когда больной следит за пальцем врача, между краем века и радужкой остается полоска склеры. При выпадении функции шейного симпатического нерва или при поражении цилиоспинального центра возникает симптом Клод Бернара—Горнера (Ковалевский—Навалихин), западение глазного яблока — энофтальм, сужение зрачка и сужение глазной щели за счет опущения верхнего века — птоза. Симпатический птоз никогда не бывает

полным, веко только приопущено. Сужение и расширение глазной щели могут зависеть и от спазма или расслабления круговой мышцы глаза, иннервируемой лицевым нервом.

При исследовании зрачков обращают внимание на их величину, равенство, форму, реакцию на свет, конвергенцию и аккомодацию. Расширение зрачков (мидриаз) может быть вызвано параличом III нерва или раздражением симпатического нерва, сужение (миоз) — раздражением III нерва или параличом симпатического нерва. Расширение зрачков, вызванное раздражением симпатического нерва, обычно сопровождается расширением глазной щели. При поражении глазодвигательного нерва мидриаз сопровождается сужением глазной щели за счет птоза. Мидриаз часто наблюдается при повышении внутричерепного давления, сопровождающемся снижением зрения. У детей мидриаз нередко сопутствует глистной инвазии. При сифилитических поражениях нервной системы, особенно при спинной сухотке, часто наблюдается миоз.

Неравенство зрачков (анизокория), когда оно является единственным зрачковым симптомом, не имеет особого диагностического значения. Оно часто возникает при поражении или раздражении шейного симпатического нерва (зрачковые волокна которого расположены непосредственно за плеврой), каким-нибудь процессом (чаще всего туберкулезным) в легочной верхушке, увеличением лимфатического узла и т.д.

Изменение правильно округлой формы зрачка на овальную, угловатую или иную часто наблюдается при сифилитических поражениях нервной системы, главным образом при спинной сухотке. Неправильная форма зрачка всегда должна вызвать вопрос о том, не было ли местного заболевания глаза. Большое диагностическое значение имеют зрачковые реакции. Реакция на свет бывает прямой и содружественной. Эфферентной частью дуги зрачкового рефлекса на свет являются рефлекторные волокна глазодвигательного нерва. Передача раздражения с чувствительной части рефлекторной дуги (зрительный нерв) на двигательную происходит в области переднего двухолмия. Благодаря перекресту зрительных волокон в хиазме эта передача происходит на зрачковые (Якубовича-Эдингер-Вестфаля) ядра глазодвигательных нервов обеих сторон. Этим объясняется наличие содружественной реакции сужения обоих зрачков при освещении одного.

Для исследования реакций зрачков на конвергенцию и аккомодацию больному предлагают следить за постепенно приближаемым к его носу пальцем. Глаза при этом конвергируют, а зрачки сужаются. Для исследования одной аккомодации (без конвергенции) закрывают один глаз и, приближая предмет к другому, следят за его зрачком. Парез аккомодации сказывается невозможностью читать. Этот симптом

часто наблюдается при дифтерийных полиневритах. Для исследования только конвергенции можно вызвать временный паралич аккомодации вкапыванием атропина.

Большое диагностическое значение имеет симптом Арджилл-Робертсона — отсутствие зрачкового рефлекса на свет при сохраненной реакции на конвергенцию. Этот симптом часто наблюдается при сифилитических поражениях нервной системы, особенно при спинной сухотке и прогрессивном параличе, и считается патогномоничным для них. В редких случаях симптом Арджилл-Робертсона наблюдается при травмах черепа, энцефалите, алкоголизме. Он может возникнуть вследствие поражения рефлекторных волокон зрительного нерва, которые расположены в нем наиболее поверхностно. Острота зрения при этом не страдает. Некоторые авторы объясняют симптом Арджилл-Робертсона поражением в области переднего двухолмия, где происходит передача с афферентной части рефлекторной дуги на эфферентную. Полная неподвижность зрачков (отсутствие реакции и на свет, и на конвергенцию) наблюдается при поражении ядер или корешков обоих глазодвигательных нервов. Этот симптом обычно не бывает изолированным.

III, IV и VI нервы выходят из черепа и проникают в глазницу через верхнюю глазничную щель. Здесь же проходит и первая ветвь тройничного нерва. Через близко расположенное зрительное отверстие (foramen opticum) проходит зрительный нерв. При периоститах или опухолях этой области возникает синдром сфеноидальной щели — паралич III, IV и VI нервов с полной офтальмоплегией, слепотой на этот глаз и анестезией в зоне иннервации первой ветви тройничного нерва. Близость нервов глазного яблока к кавернозному синусу обусловливает их поражение при различных процессах — опухолях гипофиза или височной доли, нагноениях в основной пазухе, тромбозах и тромбофлебитах синусов (в частности, кавернозного — М.Б. Кроль). Синдром наружной стенки пещеристой пазухи, описанный Фуа (Foix), отличается от синдрома сфеноидальной щели сильными болями в области первой ветви тройничного нерва. Офтальмоплегия начинается при этом с паралича VI нерва. Кроль указывает, что этот синдром может развиться и при гнойных отитах, когда гнойный процесс переходит в среднюю черепную ямку. При воспалении среднего уха, когда процесс распространяется через воздушную систему пирамиды или когда развивается ограниченный арахноидит в области верхушки скалистой кости, возникает синдром Градениго, или синдром верхушки скалистой кости: паралич отводящего нерва, обычно с явлениями раздражения тройничного нерва. При поражении III, IV и VI нервов нужно, как правило, проверить состояние ушей и придаточных полостей носа.

V пара. Тройничный нерв (n. trigeminus). Двигательные волокна тройничного нерва иннервируют жевательные мышцы. Для исследования их функции надо положить руки на лицо больного таким образом, чтобы пальцы находились на висках, ощущая височные мышцы, а ладони — на m. masseter, и попросить больного крепко стиснуть зубы. При поражении двигательных волокон тройничного нерва или их ядра в средней части варолиева моста жевательные мышцы на стороне поражения не будут напрягаться или их напряжение будет слабее. Как при всяком периферическом параличе, парализованные мышцы атрофируются, что сказывается прежде всего западением в области виска. При открывании рта и при боковых движениях нижняя челюсть будет отходить в сторону паралича, так как mm. pterygoidei здоровой стороны перемещают челюсть вперед и в больную сторону. При поражении корково-ядерных волокон, т.е. при центральном парезе, напряжение жевательных мышц на стороне, противоположной очагу, может быть несколько ослабленным, но нарушения жевания не будет, так как каждое двигательное ядро тройничного нерва получает волокна из обоих полушарий.

Двустороннее поражение жевательных мышц ведет к отвисанию нижней челюсти. При раздражении двигательной части тройничного нерва может возникнуть резкое длительное напряжение жевательной мускулатуры — тризм. При столбняке тризм — один из очень типичных и ранних симптомов. Тризм иногда наблюдается и при менингитах.

Функция чувствительных ветвей тройничного нерва исследуется обычными методами. Поражение одной из трех чувствительных ветвей вызывает нарушение всех видов чувствительности в зоне иннервации данной ветви. При поражении нисходящего корешка тройничного нерва и его желатинозной субстанции зоны расстройства чувствительности на лице имеют вид дугообразных полос (зоны Зельдера). При этом чем ниже в продолговатом мозгу поражен нисходящий корешок, тем ближе к уху расположены зоны расстройства чувствительности. Чем выше поражение, тем ближе к носу расположены зоны Зельдера. Расстройство чувствительности в зонах Зельдера имеет диссоциированный характер: поражается только болевая и температурная чувствительность, тактильная же остается сохранной.

При поражении первой ветви тройничного нерва, помимо расстройства чувствительности в зоне ее иннервации, отмечается выпадение корнеального и конъюнктивального рефлексов и рефлекса чихания, вызываемого раздражением верхних отделов слизистой носа. Исчезновение корнеального и конъюнктивального рефлексов отмечается также при поражении нисходящего корешка тройничного нерва. Конъюнктиваль-

ный рефлекс является непостоянным, поэтому значение имеет только его неравномерность.

Поражению второй ветви тройничного нерва сопутствует исчезновение рефлекса чихания при раздражении нижней части слизистой носа, а поражению третьей ветви — снижение вкуса на передних двух третях языка. При раздражении тройничного нерва возникают невралгические боли. Они появляются приступами и имеют острый, стреляющий характер. Невралгия всего тройничного нерва встречается редко, чаще наблюдаются невралгии отдельных ветвей его. При очагах в гассеровом узле страдают все три ветви тройничного нерва, причем довольно часто наблюдаются трофические расстройства и herpes zoster.

В промежутках между пароксизмами болей единственным симптомом невралгии может быть болезненность точек в местах выхода ветвей тройничного нерва: у надглазничного, подглазничного и нижнеподбородочного отверстий. Симптомов выпадения при невралгии обычно не бывает. На высоте пароксизма боли могут наступить тикообразные подергивания лица вследствие сокращения мимической и жевательной мускулатуры — болевой тик (tic douloureux). В таких случаях имеет место рефлекторная передача раздражения на лицевой нерв и двигательную часть тройничного. Наличие в составе тройничного нерва симпатических волокон объясняет часто появляющееся в конце приступа покраснение лица, инъекцию сосудов склеры, слезотечение, выделение слюны и носовой слизи.

VII пара. Лицевой нерв (n. facialis). Для исследования функции лицевого нерва, снабжающего всю мимическую мускулатуру, больного просят наморщить лоб, нахмуриться, зажмурить глаза, оскалить зубы, надуть щеки, свистнуть. У маленького ребенка, который не понимает словесного задания, можно попробовать исследовать функцию лицевого нерва при помощи подражания. У совсем маленьких или умственно отсталых детей о функции лицевого нерва приходится судить на основании простого наблюдения: равномерны ли носогубные складки и вся мимическая мускулатура в покое, при мимических движениях, при сосании (как сжимаются губы), плотно ли закрываются глаза; лучше всего заставить ребенка заплакать.

Наличие периферического паралича лицевого нерва заметно при простом осмотре: рот перетягивает в здоровую сторону, на парализованной стороне отсутствуют морщины и складки, глазная щель шире другой и не смыкается (лагофтальм — заячий глаз), носогубная складка сглажена, угол рта отвисает, пища и слюна выливаются на парализованной стороне изо рта, больной не может свистнуть, собрать губы бантиком, при надувании щек парализованная сторона больше выбу-

хает, при попытке закрыть глаз глазное яблоко синергично поворачивается кверху (симптом Белля) (рис. 37).

При центральном параличе лицевого нерва страдает только нижняя его ветвь, что выражается сглаженностью носогубной складки и перетягиванием рта при оскаливании в здоровую сторону. Верхняя часть лица не страдает. Для иннервации верхней части лица каждое ядро лицевого нерва получает волокна из обоих полушарий мозга, поэтому одностороннее поражение корково-ядерных волокон лицевого нерва не вызывает поражения мускулатуры верхней части лица.



Рис. 37. Периферический паралич левого лицевого нерва.

Поражение ядра или корешка лицевого нерва вызывает периферический паралич, при котором *на стороне* очага страдает мускулатура всей половины лица. Исследование электровозбудимости обнаруживает реакцию перерождения. Электромиографические исследования дают различные результаты не только при центральном и периферическом поражении лицевого нерва, но и при поражениях ядра и корешка (Ю. С. Юсевич), что весьма важно в дифференциальной диагностике. При поражении лицевого нерва внутри фаллопиева канала до отхождения барабанной струны (chorda tympani), помимо паралича лицевой мускулатуры, наступает расстройство вкуса на передних двух третях языка. При поражении выше отхождения n. stapedius отмечается и гиперакузия.

VIII пара. Слуховой нерв (n. octavus). Уже у самых маленьких детей можно определить наличие слуха по их общей реакции (чаще всего в виде вздрагивания) на всякий неожиданный звук; для этого достаточно громко хлопнуть в ладоши, зазвонить в колокольчик и т.п. У грудных детей более старшего возраста сохранность слуха может быть определена поворотом головы в сторону звука. Уже семи-восьминедельный ребенок часто поворачивает голову или глаза на звук: с 3—4 месяцев эта реакция становится постоянной (А. Ф. Тур). У годовалых и более старших детей можно исследовать слух, прикладывая часы к уху ребенка. По ми-

мике еще не умеющего говорить ребенка можно определить, слышит ли он тиканье часов. У детей, уже владеющих речью, можно исследовать слух, как и у взрослых. Опыты Вебера, Ринне и Швабаха на детях в возрасте до 5—6 лет удаются редко. Поражение слухового нерва вызывает одностороннее нарушение слуха. Поражение слуховых путей и центров вызывает снижение слуха с обеих сторон, больше на стороне, противоположной очагу.

Поражение вестибулярного аппарата характеризуется головокружением, нистагмом и атаксией. Всякое поражение вестибулярного аппарата на любом его участке может вызвать головокружение. Иногда больной ощущает только какую-то неуверенность в своем положении в пространстве, неустойчивость тела, почвы под ногами, окружающих предметов. Нарушение равновесия, вызванное расстройством глубокой чувствительности, не сопровождается головокружением. Напротив, нарушение равновесия, связанное с поражением вестибулярной или мозжечковой системы, сопровождается головокружениями.

Головокружение называется системным, когда больной испытывает ощущение вращения своего тела или предметов в одном каком-нибудь направлении. Оно может наступать периодически — приступами и часто сопровождается тошнотой, иногда рвотой, а в более тяжелых случаях — и кратковременной потерей сознания. Такие приступы носят название меньеровских, или меньероподобных. Различного рода нарушения кровообращения в вестибулярной системе могут вызвать несильные системные головокружения. Они обычно сопровождаются тошнотой и общим побледнением. Такие же нарушения возникают при различных интоксикациях, а у детей нередко имеют глистное происхождение. Вестибулопатия может быть врожденной и проявляться с самого раннего возраста. Такие дети не любят кружиться, не выносят транспорта, особенно автомобильного, отказываются от катания на карусели, качелях и т. п.

Нистагм при исследовании функций вестибулярного аппарата вызывается калорической и вращательной пробой. При раздражении вестибулярного аппарата нистагм, вызванный вращением, более продолжителен, чем в норме. Выключение вестибулярного аппарата вызывает ослабление и укорочение вращательного нистагма; полного исчезновения не происходит, так как вращение раздражает оба лабиринта.

Вестибулярный аппарат является системой, рефлекторно восстанавливающей нарушение равновесия, поэтому при его поражениях возникают расстройства равновесия в виде положительного симптома Ромберга, шаткой походки, промахивания.

IX и X пары. Языкоглоточный и блуждающий нервы (nn. glosso-pharyngeus et vagus). Исследование двигательной функ-

ции этих нервов, иннервирующих поперечнополосатую мускулатуру мягкого неба, гортани и глотки, может быть проведено у самых маленьких детей. Для этого надо открыть ребенку рот и посмотреть стояние мягкого неба и его подвижность. Так как открывание рта и прижимание языка шпателем обычно вызывают крик ребенка, то можно легко заметить степень подвижности мягкого неба и равномерность этого движения с обеих сторон. На стороне паралича мягкое небо свисает и не поднимается при фонации. Свисание мягкого неба, особенно при двустороннем параличе (фарингеальный паралич), вызывает нарушение глотания, поперхивание и попадание жидкой пищи в нос, так как в момент глотания мягкое небо не поднимается и не закрывает входа в носоглотку. Рефлекс с мягкого неба отсутствует. Голос приобретает носовой оттенок. Голосовые связки вследствие паралича нижнегортанного нерва находятся в трупном положении. Голос становится сиплым, глухим, а при двустороннем параличе может развиться полная афония (ларингеальный паралич).

Одностороннее поражение корковоядерных волокон для IX и X пар нервов не сопровождается нарушением речи и глотания, так как каждое ядро получает волокна из обоих полушарий, но эти расстройства возникают при двустороннем поражении корково-ядерных волокон для IX, X пар нервов — псевдобульбарный паралич. Поражение ядер IX, X, XII пар нервов в продолговатом мозгу (рис. 38) вызывает бульбарный паралич с тяжелым нарушением глотания и речи. При этом нередко страдают функции лицевого и тройничного нервов, ядра которых расположены в варолиевом мосту. Бульбарный паралич является периферическим и сопровождается атрофией мышц, изменением электровозбудимости, а часто и фибриллярными подергиваниями. Эти изменения трудно обнаружить в мышцах мягкого неба, глотки и гортани, но они хорошо заметны в мышцах языка, иннервируемых XII нервом. Фибриллярные подергивания указывают на то, что некоторые клетки двигательного ядра находятся в состоянии раздражения. При псевдобульбарном параличе, являющемся центральным параличом, нет атрофии мышц, изменения электровозбудимости и фибриллярных подергиваний, но отмечается повышение нижнечелюстного рефлекса и появление патологических оральных рефлексов.

XI пара. Добавочный виллизиев нерв (n. accessorius Willisii). Виллизиев нерв иннервирует грудино-ключично-сосковую и верхнюю часть трапециевидной мышцы. При поражении корешка или ядра XI нерва, т.е. при периферическом параличе, опущено плечо; поднятие плеча и поворот головы ограничены и ослаблены, мышцы атрофированы. Изолированное поражение XI нерва встречается довольно редко.

XII пара. Подъязычный нерв (nn. hypoglossus). У маленьких детей функцию XII нерва можно проверить осмотром положения языка во рту. Старшие дети могут высунуть язык по требованию врача или подражая ему. Язык всегда укло-

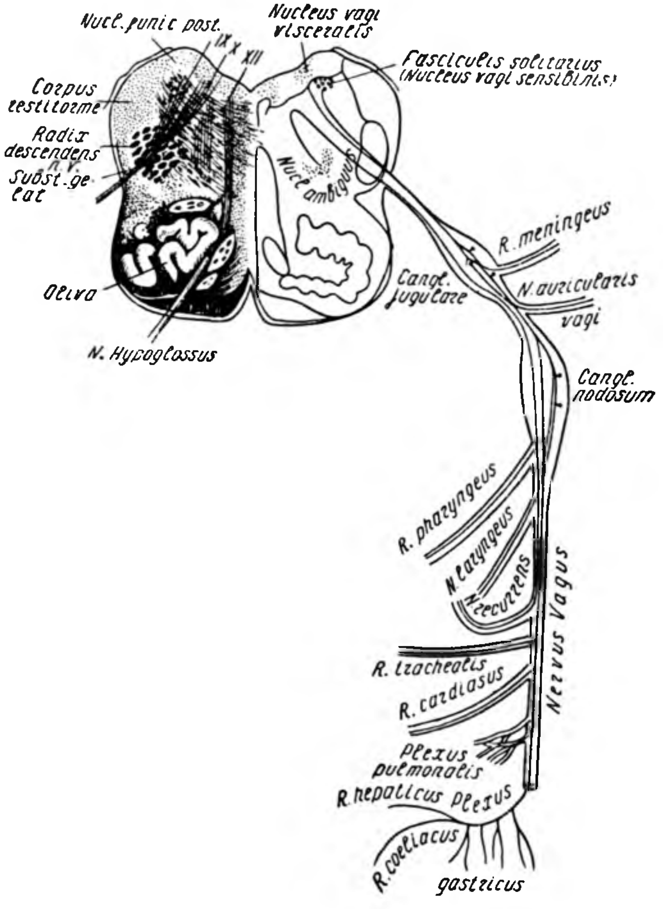


Рис. 38. Поперечный разрез продолговатого мозга на уровне ядер IX, X и XII нервов. Блуждающий нерв, его периферические узлы и ветви. Схематизировано.

няется в сторону паралича, так как здоровая мышца — m. genioglossus — тянет язык вперед и в противоположную сторону. При периферическом параличе XII нерва на стороне поражения отмечается атрофия половины языка, его поверхность становится морщинистой. Поражение ядра XII нерва часто сопровождается фибриллярными подергиваниями в атрофирующихся мышцах языка. При ядерных поражениях обычно наблюдаются двусторонние явления, что объясняется распо-

ложением обоих ядер XII нерва в близком соседстве друг от друга. При перерыве корково-ядерных волокон для XII нерва, т. е. при центральном его параличе, язык тоже уклоняется в сторону паралича (очаг поражения на противоположной стороне), но атрофии мышц и фибриллярных подергиваний не бывает.

Исследование вкуса может быть проведено только у детей старшего и среднего школьного возраста. О состоянии вкуса у маленьких детей судят по их мимической реакции на нанесенную на язык каплю сладкого и горького. Дети, уже владеющие речью, при этих же условиях называют вкус нанесенного вещества. В норме сладкое лучше всего воспринимается кончиком языка, горькое — задней третью, кислое — боковыми поверхностями языка, а соленое — его задней третью и боковыми поверхностями.

Глава II

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ ДВИЖЕНИЯ

ПАССИВНЫЕ И АКТИВНЫЕ ДВИЖЕНИЯ. МЫШЕЧНЫЙ ТОНУС

Подробное исследование двигательных функций, т.е. объема и силы движений, координации и тонуса мышц, может быть проведено у детей, которые хорошо понимают и выполняют задание. У грудных детей можно исследовать объем пассивных движений, проверяя их во всех суставах. Надо помнить, что ограничение или невозможность пассивных движений может быть вызвана поражением сустава. Об активных движениях у маленького ребенка приходится судить, наблюдая, как он двигает своими конечностями, как берет игрушку, как становится на ножки и т.д. При этом обычно довольно легко можно установить наличие пареза. Исследование силы должно производиться для каждой группы мышц в отдельности, лучше всего по суставам. При таком заболевании, как полиомиелит, рекомендуется оценку каждой мышцы производить по пятибалльной системе. Этот метод дает возможность оценить состояние больного и следить за динамикой восстановления функции. Он применяется в разных странах в достаточной степени однотипно.

В Ортопедическом институте имени Т. И. Турнера (Ленинград) применяется следующая оценка (М. В. Акатов).

1. Полный паралич мышц............ 0
2. Пальпаторно определяется напряжение мышцы, но двигательного эффекта она не дает .... 1 балл
3. Мышца или группа мышц выполняет свою функцию только при выключении силы тяжести. Например, четырехглавая мышца бедра сгибает голень только в положении лежа на боку.................... 2 балла

4. Мышца или группа мышц выполняет свою функцию, преодолевая силу тяжести, но не преодолевая дополнительного препятствия. Например, разгибание голени сидя и разгибание бедра лежа на животе за счет большой ягодичной мышцы и др. 3 балла
5. Мышца производит движение с преодолением не только силы тяжести, но и значительного дополнительного сопротивления со стороны обследующего . . . . 4 балла
6. Мышца в пределах нормы . . . . 5 баллов

Силу можно исследовать двумя способами — либо больной активно сопротивляется усилиям врача изменить положение части тела, например согнуть разогнутую в локте руку (статическая сила), либо больной активно изменяет положение части тела при сопротивлении врача (динамическая сила). В зависимости от возраста ребенка и характера поражения пользуются или обоими способами, или одним их них. Для выяснения небольшого снижения силы надо всегда сравнивать силу соответствующих мышечных групп с обеих сторон. Объективное исследование силы удобно производить динамометром. Исследование силы может быть произведено только на детях старше 3 лет, которые могут понять и выполнить задание.

При исследовании объема пассивных движений исследуется и тонус мышц. Тонусом мышц является то минимальное напряжение, которое имеет мышца, находящаяся в покое. Практически, исследуя тонус мышц, мы исследуем их сопротивление растяжению. Тонус мышц может быть пониженным — гипотония и может совсем отсутствовать — атония; тогда мышцы вялы, дряблы. При гипотонии и атонии объем пассивных движений значительно больше нормального. Конечности разболтаны (релаксация). Понижение тонуса наблюдается при поражении периферического двигательного неврона, задних корешков и при некоторых страданиях самих мышц. Повышение тонуса (гипертония) вызывает затруднение пассивных движений. Мышцы плотны и напряжены. Повышение тонуса может быть вызвано поражением пирамидного пути (центрального двигательного неврона) или экстрапирамидной системы.

Необходимо учесть, что у новорожденных и детей четырех первых месяцев жизни мышечный тонус повышен. Преобладает тонус сгибателей. Тонус понижен в этом возрасте только у детей-атрофиков. Наши, совместные с Е. Г. Руденским исследования подтверждают эти данные, но иногда мы отме-

чали некоторое повышение тонуса и у детей старше 4 месяцев. Гипертония пирамидного происхождения называется спастичностью, она характеризуется пружинящим толчкообразным сопротивлением растягиваемой мышцы, которое ощущает исследующий. Чем резче и сильнее производится пассивное движение, тем большее сопротивление оно встречает со стороны гипертоничных мышц. Спастичность обычно выражена неравномерно в разных мышечных группах.

Гипертония экстрапирамидного происхождения называется ригидностью, или повышением пластического тонуса. Она характеризуется равномерностью сопротивления мышц растяжению, причем быстрота и резкость пассивного движения не влияют на степень этого сопротивления. На фоне равномерного (восковидного по Ферстеру) повышения тонуса наблюдаются порой прерывистые задержки, когда кажется, что поверхность движущегося сустава не гладкая, а зубчатая; это носит название феномена «зубчатого колеса». Тенденция мышцы приспособляться к любому состоянию своего растяжения и застывать в нем называется адаптационной и фиксационной ригидностью. Повышение пластического тонуса — ригидность — наступает при поражении бледного ядра и черной субстанции Земмеринга.

Полная невозможность производить активные движения (паралич), ограничение объема движений и снижение силы (парез) могут зависеть от поражения двигательных путей или самих мышц. При поражении центрального двигательного неврона (пирамидный путь и корково-ядерные волокна черепномозговых нервов) паралич носит центральный или спастический характер. Поражение периферического двигательного неврона (от клетки переднего рога или ядра черепномозгового нерва до мышцы) обусловливает периферический, или вялый, атонический паралич.

Центральный паралич характеризуется повышением мышечного тонуса, спастичностью, повышением сухожильных рефлексов, появлением клонусов и патологических рефлексов, отсутствием атрофии мышц и реакции перерождения. При центральных параличах аппарат спинного мозга остается сохранным, но он изолирован от центрального двигательного неврона вследствие его поражения в коре передней центральной извилины или перерыва его волокон на их пути от коры до клеток переднего рога. Вследствие этого усиливаются проприоцептивные рефлексы: сухожильные рефлексы повышаются, зона их расширяется, появляются патологические рефлексы и клонусы. Растормоение рефлекторных аппаратов спинного мозга носит название динамоза (С. Н. Давиденков). Оно сказывается и повышением тонуса мышц. Атрофии и перерождения мышц не наступает, так как они продолжают получать импульсы сохранного периферического двигательного неврона.

Периферический паралич характеризуется отсутствием или снижением мышечного тонуса, отсутствием или снижением сухожильных рефлексов, атрофией мышц с реакцией перерождения (атония, арефлексия, атрофия) (рис. 39). При поражении периферического двигательного неврона невозможны ни произвольные, ни рефлекторные движения. Арефлексия при периферических параличах объясняется перерывом рефлекторной дуги. Лишенные импульсов переднероговых клеток мышцы атоничны и атрофируются, так как процессы ассимиляции в них нарушаются. Эта атрофия сопровождается изменением электровозбудимости — реакцией перерождения.



Рис. 39. Периферический паралич обеих рук с выраженными атрофиями мышц. Атрофия межреберных мышц.

КООРДИНАЦИЯ ДВИЖЕНИЙ

Каждое движение выполняется посредством совокупного действия отдельных мышечных групп. В двигательном акте участвуют мышцы агонисты, антагонисты и синергисты. Каждая мышца сокращается с точно определенной силой и в точно определенное время. Координация движений и есть плавное развертывание движения во времени и пространстве. Координация обеспечивается совместной деятельностью мозговой коры, подкорковых узлов, мозгового ствола, спинного мозга, мозжечка и чувствительных систем.

Наибольшее значение в координации движений имеют чувствительные импульсы с периферии тела о положении частей тела в каждый данный момент, о скорости происходящих движений, о силе сопротивления этим движениям. Эти импульсы с периферии передаются главным образом через проприорецепторы и пути глубокой чувствительности, зрительные и вестибулярные системы.

Мозжечок также играет огромную роль в координации движений. Нарушение координации — атаксия — наступает при поражении путей глубокой чувствительности, вестибулярной и мозжечковой системы и при некоторых страданиях большого мозга (лобной доли). Нарушение координации движений называется локомоторной атаксией, а нарушение координации, необходимой для сохранения известных положений тела (стояние, сидение и др.), — статической атаксией.

Понятие атаксии включает: а) нарушение объема, размаха движения, которое может быть больше необходимого — гиперметрия, меньше — гипометрия, неправильным смешанного характера — дисметрия; б) ошибки направления и точности двигательного акта, что вызывает промахивание, неловкость и нарушение темпа движения в виде замедленности.

Спинальная атаксия, наступающая при поражении путей глубокой чувствительности в спинном мозгу, отличается от мозжечковой атаксии тем, что при первой большую компенсирующую роль играет зрение. От вестибулярной спинальная атаксия отличается тем, что при ней нарушения равновесия не сопровождаются головокружением, что типично для вестибулярных расстройств. Для исследования статики служит проба Ромберга. Больного просят сдвинуть ноги так, чтобы пятки и носки обеих ног были сближены, и закрыть глаза. Можно предложить ему еще протянуть вперед руки. Симптом Ромберга считается положительным, если больной пошатывается или теряет равновесие. Надо отметить направление пошатывания или падения (назад, влево и т.д.). При поражении червя мозжечка возникают грубые расстройства статики с резко положительным симптомом Ромберга. В наиболее тяжелых случаях больной не может стоять даже с широко раздвинутыми ногами, не может сидеть. Для выявления локомоторной атаксии пользуются несколькими пробами. Пальценосовая проба: больной должен указательным пальцем попасть в кончик носа. Пяточно-коленная проба: больному, находящемуся в лежачем положении, предлагают попасть пяткой одной ноги на колено другой и провести затем пяткой по гребешку большеберцовой кости. Пробы эти надо проделать при закрытых глазах, а при наличии атаксии и при открытых. Следует обращать внимание не только на то, попал ли больной в цель, но и на правильность траектории движения, наличие соскальзывания, дрожания.

При наличии атаксии все эти пробы выполняются неправильно, движения неточны, неловки и неплавны. Выраженная атаксия может быть установлена простым наблюдением за движениями больного. Указанные выше пробы могут быть проведены только на детях старше 2—3 лет. У детей меньшего возраста о наличии атаксии судят по тому, как они берут игрушку, как подносят ложку ко рту, как стоят, ходят и т.д.

Еще в 1876 г. при экспериментах на обезьянах Ферриер (Ferrier) установил, что после повреждения переднего отдела червя возникает тенденция к падению вперед, а после повреждения заднего отдела червя — назад. Имеются указания [Ротман (Rothman), 1913; Марбург, 1936, и др.], что у человека наблюдаются те же закономерности. Однако повседневный клинический опыт невропатолога и нейрохирурга учит, что тенденция к падению назад наблюдается очень часто и встречается при поражении любых отделов червя мозжечка, а падение вперед наблюдается крайне редко.

Нарушение координации в конечностях наблюдается у 93% больных с опухолями мозжечка. Только на стороне очага или преимущественно на ней нарушение координации при опухолях одного полушария мозжечка отмечено у 75% больных. Имеется определенное различие в частоте и выраженности мозжечковых симптомов у детей и у взрослых. При доброкачественных опухолях мозжечка у взрослых мозжечковые нарушения наблюдаются у 80% больных, а у детей — только у 26,6% (Г. П. Корнянский, 1950; Р. Е. Першман, 1950). Но при злокачественных опухолях нарушения статики и координации часты у больных разного возраста.

В последние два десятилетия появилось большое количество экспериментальных (на животных) и клинических исследований на подтвержденном материале нейрохирургических клиник, которые уточняют и дополняют клинику мозжечковых поражений.

При повреждениях нижнего червя выделяют флоккулонодулярный синдром — нарушение равновесия без расстройства координации движений в конечностях. У детей с медуллобластомами, поражающими нижние отделы червя, Фултон наблюдал нарушение равновесия с небольшим дрожанием в конечностях, а при исследовании этих больных в лежачем положении мозжечковые расстройства отсутствовали.

Г. П. Корнянский (1948) также выявил у некоторых детей с медуллобластомами нижних отделов червя флоккулонодулярный синдром. Наличие этого синдрома, хорошо выявляющегося при ходьбе, стоянии и сидении и исчезающего в лежачем положении, подтверждает и Л. Б. Литвак (1947), однако И. М. Иргер (1959) на своем большом материале взрослых больных чистый флоккулонодулярный синдром при опухолях нижних отделов червя не выявил.

СИНКИНЕЗИИ

Синкинезии, или содружественные движения, бывают физиологическими и патологическими. Синкинезиями называются движения, которые непроизвольно включаются в произвольное движение и дополняют его.

Физиологическими синкинезиями являются размахивание рук при ходьбе, сгибание коленных и голеностопных суставов при наклонении туловища назад, разгибание кисти при сжатии ее в кулак и др. У детей синкинезии выражены особенно сильно. Многие свои действия ребенок часто сопровождает открыванием рта, движениями губ, языка. С возрастом такого рода синкинезии постепенно уменьшаются. Выпадение физиологических синкинезий наблюдается при поражении подкорковых узлов или мозжечка. Так, при паркинсонизме содружественные движения рук при ходьбе исчезают. Больной с поражением мозжечка не сгибает колени при наклонении туловища назад (асинергия).

Патологические синкинезии бывают трех родов: имитационные, координационные и глобальные. Имитационными синкинезиями называются те содружественные движения, которые на больной стороне непроизвольно повторяют движения здоровой стороны, или же когда одна больная конечность копирует движения второй. Иногда при попытке двигать паретичной конечностью возникают такие же движения в здоровой. Имитационные синкинезии у детей наблюдаются нередко при болезни Литтля, атетозе, детских энцефалопатиях и других заболеваниях. Они возникают при поражении пирамидной системы совместно с подкорковыми узлами. Координационные синкинезии заключаются в том, что движения, которые больной не может выполнить изолированно, выполняются, когда они составляют часть общей двигательной синергии, причем больной не может их произвольно задержать. Так, координационной синкинезией является тибиальный феномен Штрюмпеля. Он заключается в том, что больной, который не может из-за пирамидного пареза произвести тыльное сгибание стопы, производит его при попытке согнуть паретичную ногу в колене. Глобальные, или спастические, синкинезии наблюдаются при спастических гемиплегиях. Они состоят в том, что всякие попытки к движению пораженными конечностями вызывают в них усиление контрактуры: в руке — сгибательной, в ноге — разгибательной. Усиление контрактуры возникает также при ходьбе, кашле, чихании.

ГИПЕРКИНЕЗЫ

Гиперкинезами называются непроизвольные, насильственные движения, которые возникают в покое или при произвольных движениях. К гиперкинезам относятся судороги, атетоз, дрожание, миоклония, тик и хореический гиперкинез.

Судороги. Судороги бывают клонические и тонические. Тоническими судорогами называются длительные сокращения

мышц, вызывающие вынужденное, напряженное положение. При серии отдельных импульсов, быстро следующих друг за другом, наступают тетанические судороги — мышца не успевает расслабиться. Клоническими судорогами называются быстро следующие друг за другом кратковременные сокращения и расслабления мышц, в результате которых совершаются довольно ритмичные и объемистые движения. Тонические судороги характерны для раздражения подкорковых образований, клонические — для возбуждения мозговой коры. Судороги могут быть общими и локальными. Большой эпилептический припадок обычно начинается с общих тонических судорог. Клонические судороги при джексоновской эпилепсии начинаются с определенной группы мышц и распространяются на другие, соответственно расположению их центров в передней центральной извилине. При гуморальных нарушениях в мышце, прежде всего при кислородном голодании, наблюдаются тонические, резко болезненные судороги отдельных мышц или их частей — crampi. Наиболее часто они наблюдаются в икроножных мышцах, в мышцах живота и стопы.

В раннем детском возрасте наблюдаются разнообразные судорожные состояния, и вопрос об их характере и прогнозе является одним из наиболее важных и трудных. Мозг маленького ребенка, особенно грудного возраста, легко реагирует судорожными проявлениями на различные вредные воздействия, и отличить их от эпилепсии не всегда представляется возможным. У детей первых лет жизни выделяют несколько типов судорог, различных по клиническим проявлениям, этиологии и прогнозу. Знание этих судорожных состояний помогает не причислять к эпилепсии всякий судорожный разряд. Наиболее часто наблюдаются судорожные состояния следующих типов:

1. Спазмофилия.
2. Симптоматические судороги при повышении температуры — инициальные.
3. Респираторные аффективные судороги (спазмы при рыдании, закатывания и т. п.).
4. Судороги при гипоксии и гиперкапнии.
5. Салаамовы судороги.
6. Сотрясения и вздрагивания — secousses.
7. Кивательный спазм (spasmus nutans).
8. Судороги при больших и малых эпилептических припадках, пикнолепсии.

Спазмофилия. Мы не будем касаться спорного до настоящего времени вопроса нозологической самостоятельности спазмофилии. Установлена этиологическая и патогенетическая связь спазмофилии с рахитом, но только у 12—15% больных рахитом наблюдается спазмофилия. Спазмофилия — заболевание раннего детского возраста. Она развивается после 4 месяцев

жизни и после 2—3 лет наблюдается редко. Гипокальцемия (6—7 вместо 10—12 мг% в норме) и гиперфосфатемия сочетаются при спазмофилии со сдвигом щелочно-кислотного равновесия в сторону алкалоза. При рахите наблюдается гипокальцемия и гипофосфатемия, но содержание кальция может быть и нормальным. Спазмофилия может быть латентной и явной. При латентной отмечается только повышение механической и электрической возбудимости. Положительны симптомы Хвостека и Труссо. Отмечается и симптом Луста — сокращение перонеальных мышц при ударе молоточком по нерву в месте его перегиба ниже головки малоберцовой кости и повышение электровозбудимости нервов — симптом Эрба: сокращение при размыкании катода наступает при силе тока ниже 5 mA, тогда как в норме оно наступает при силе тока выше 5 mA. При явной спазмофилии, кроме указанных симтомов, наблюдаются судороги. Судорожные приступы чаще всего появляются в конце зимы и ранней весной. Частота спазмофилических судорог расценивается весьма различно: к ним причисляют от 25 до 90% всех судорожных состояний у детей в возрасте от 6 месяцев до 2 лет. Спазмофилический судорожный приступ длится $^1/_2$—2 минуты, реже 3 минуты. Иногда один судорожный припадок следует за другим — эклamптический статус. Выделяют наиболее типичные судорожные синдромы при спазмофилии: ларингоспазм, тонические и тетанические судороги, общие судороги. Ларингоспазм выражается внезапным затруднением вдоха и остановкой дыхания. После некоторой паузы наступает протяжный стонущий вдох. При выраженном ларингоспазме наступает цианоз, экзофтальмия, замедление сердечной деятельности, иногда потеря сознания. Ларингоспазмы наступают под влиянием различных причин — крика, плача, кашля, пробуждения от сна и пр. Ларингоспазм может перейти в общий припадок тонических судорог. Тонические судороги конечностей особенно выражены в кистях и стопах: кисти принимают позу «руки акушера», а в стопах развиваются карпопедальные спазмы. Локальные судороги могут переходить в общие. Ларингоспазм и общие судороги наблюдаются чаще у детей до года, тонические судороги конечностей — у годовалых и более старших детей. Приступы общих судорог могут сопровождаться потерей сознания и непроизвольным мочеиспусканием. Когда припадки следуют один за другим, целой серией, они трудно отличимы от эпилептического статуса. Дифференциально-диагностическое значение имеют симптомы повышения механической (симптомы Хвостека, Труссо, Луста) и электрической возбудимости (симптом Эрба), исследование кальция и фосфора, связь с рахитом. Судороги могут появиться у детей, больных рахитом, и без спазмофилии, но в этих случаях у них не отмечается повышенной механической и электрической

возбудимости нервов. Вопрос о том, заболевают ли дети, страдающие спазмофилией в дальнейшем эпилепсией чаще, чем дети, свободные от этого заболевания, является спорным.

Симптоматические судороги (инициальные). Судорожные состояния этой группы наблюдаются довольно часто. Быстрое, резкое повышение температуры может вызвать судорожный разряд у до того совершенно здорового ребенка. Значение имеет не столько степень повышения температуры, сколько быстрота, внезапность ее повышения. У некоторых детей в начале различных острых инфекционных заболеваний с внезапным подъемом температуры в течение первых суток наблюдается один, реже несколько припадков. Только в отдельных случаях припадки повторяются в течении заболевания. У детей, склонных к судорогам, припадки могут возникать в начале каждого лихорадочного заболевания. После 6—8 лет такого рода инициальные припадки обычно прекращаются. Как правило, они не вызывают неблагоприятных последствий. Симптоматические припадки могут наблюдаться при различных интоксикациях, чаще всего при глистной инвазии и пищевых токсикоинфекциях.

Респираторные, аффективные судороги (так называемые спазмы при рыдании). Приступ выражается в том, что у ребенка, начавшего под влиянием испуга, гнева или боли сильно кричать, наступает остановка дыхания на вдохе, развивается цианоз с последующим резким побледнением и кратковременной потерей сознания. Отмечается общая гипотония мышц или, наоборот, тоническое напряжение их. В некоторых случаях наблюдается непроизвольное мочеиспускание. Начальным, пусковым механизмом описываемых припадков является инспираторная остановка дыхания, а возникающая вследствие этого гипоксия вызывает все дальнейшие явления. Респираторные, аффективные припадки наблюдаются у повышенно возбудимых, невропатических детей, чаще всего в возрасте 2—4 лет. Если быстро, до появления цианоза, отвлечь внимание ребенка или прыснуть ему в лицо холодную воду, — он произведет вдох и припадок не развернется. На дальнейшее развитие ребенка аффективные припадки могут не оказать влияния. Но дети быстро замечают устрашающее влияние припадка на родителей и часто пользуются этим, чтобы настоять на исполнении своих желаний. Неправильное воспитание может резко усилить невротические явления.

Судороги при гипоксии и гиперкапнии. Судорожные состояния такого рода часто возникают у детей, родившихся в асфиксии. Следует, однако, учитывать, что при асфиксии может наблюдаться не только гипоксия и отек мозга, но и нарушения мозгового кровообращения общего или локального характера. При появлении судорог у новорожденного необходимо исследовать кровь матери и ребенка на резус-

фактор. Если мать является резусотрицательной, а плод унаследовал резусположительный фактор от отца, у новорожденного развивается гемолитическая анемия с желтухой, а в тяжелых случаях с поражением головного мозга (подробно значение резус-фактора в поражении мозга будет описано в главе о детских церебральных параличах).

При различных заболеваниях с нарушением дыхания, например при бульбарных и бульбоспинальных формах полиомиелита, могут развиться эпилептиформные судорожные состояния, вызванные гипоксией и гиперкапнией.

Салаамовы судороги. Это судорожные сокращения головы и туловища со стремительным толчкообразным наклонением их вперед, приведением и разведением ручек, сопровождающиеся затемнением или потерей сознания. Такого рода судороги наблюдаются у детей раннего возраста. В дальнейшем часто повторяются типичные эпилептические припадки.

Сотрясения и вздрагивания (secousses). Эти состояния отличаются от салаамовых судорог очень быстрым, молниеносным темпом. И. М. Присман относит их к эпилепсии. Эпилептические припадки, возникающие в раннем возрасте, имеют серьезный прогноз и приводят к слабоумию. Некоторые авторы отрицают отношение secousses к эпилепсии.

Кивательный спазм (spasmus nutans). Спазм выражается в кивательных или вращательных движениях головкой, особенно при попытке фиксировать взор. Почти постоянно отмечается нистагм. Заболевают дети 1—2 лет, живущие в темных помещениях. Если ребенок переселяется в светлое помещение и много гуляет, кивательный спазм проходит.

Различного рода судороги при эпилепсии будут описаны в клинической части.

Атетоз. Атетозом называется медленная тоническая судорога, которая захватывает одновременно и агонисты, и антагонисты. Степень тонического спазма меняется и преобладает то в одних, то в других мышцах (рис. 40). Вследствие этого происходят вычурные насильственные движения, медленные и червеобразные. Атетоз выражен преимущественно в дистальных отделах конечностей и в мышцах лица. Тонус при атетозе изменчив: резчайшая гипертония сменяется гипотонией, которая в свою очередь сменяется гипертонией. Такая типичная для атетоза изменчивость тонуса называется подвижным спазмом (spasmus mobilis). Во сне атетоз исчезает. Под влиянием различных внешних раздражений, эмоций, произвольных движений атетоз усиливается. Атетоз развивается при поражении стриарного отдела подкорковых узлов.

Торсионный спазм. Вращательная судорога, родственная атетозу, но захватывающая мышцы туловища и проксимальных суставов конечностей, называется торсионным спазмом. Этот гиперкинез отсутствует при лежании и возникает при

сидении и особенно при ходьбе. Туловище больного, как бы вращаясь вокруг продольной оси, принимает причудливые позы, перекручивается, запрокидывается. Вращательные судороги могут быть выражены в какой-либо части конечности и носят название локальной торзионной дистонии.

Хореический гиперкинез. Быстрые, размашистые, беспорядочные, неритмичные и нестереотипные насильственные движения в различных частях тела называются хореическими.



Рис. 40. Атетозный гиперкинез в пальцах руки.

Одновременно могут сокращаться весьма отдаленные друг от друга мышцы. Тонус мышц при хореическом гиперкинезе понижен. Во сне хореический гиперкинез, как и атетоз, исчезает. Различные раздражения и эмоции усиливают его. Хореический гиперкинез возникает при поражении стриарного отдела подкорковых узлов (его мелких клеток), а также при очагах в зубчатом ядре мозжечка и верхних мозжечковых ножках.

Миоклония. Миоклоническими называются очень быстрые подергивания отдельных мышечных групп или отдельных мышц. Их появление связывают с изменением в зубчатых ядрах мозжечка, нижних оливах, в центральном пучке покрышки, полосатом теле.

Быстрые сокращения отдельных мышечных волокон — фибриллярные подергивания — наблюдаются при раздражении клеток передних рогов и ядер двигательных черепных нервов.

Подергивания целых мышечных пучков — фасцикулярные подергивания — наблюдаются при раздражении передних корешков.

Дрожание (tremor). Дрожание имеет различное клиническое выражение и различный анатомический субстрат.

Ритмические колебания при дрожании нарушают плавность движений или статическое положение. Наиболее частыми видами дрожания являются интенционное, дрожание « покоя » при паркинсонизме и статическое.

Интенционное дрожание появляется при произвольных движениях и отсутствует в покое. Оно наблюдается при поражении мозжечка и его связей и является выражением запаздывания мозжечковых импульсов к антагонистам действующей мышцы.

Дрожание при паркинсонизме характеризуется тем, что оно выражено в покое и ослабевает или исчезает при активных движениях.

Статическое дрожание проявляется в виде мелкого дрожания рук, особенно пальцев. Для выявления его больному предлагают вытянуть руки и расставить пальцы. Можно положить на пальцы листок бумаги, благодаря чему дрожание становится более заметным. Статическое дрожание появляется при различных интоксикациях, базедовизме, утомлении, общей нервной слабости, сильных волнениях.

ПОХОДКА

Большое значение в исследовании двигательной сферы имеет изучение походки. Обычно можно ограничиться простым наблюдением над тем, как больной ходит. Рекомендуется посмотреть, особенно у детей, как они стаптывают обувь. Когда больной ходит на цыпочках, у него снашиваются носки, когда наступает на наружный край стопы, подошвы снашиваются с наружной стороны и т.д.

При вялой нижней параплегии наблюдается паретическая походка: больной ходит мелкими шагами, волоча и с трудом передвигая гипотоничные ноги. При поражении перонеальных мышц, когда стопы отвисают, больной, чтобы не цеплять носками за землю, излишне сгибает ногу в тазобедренном и коленном суставах, резко выбрасывает ее вперед — так, что стопы шлепают о пол. Такая походка, напоминающая выступание петуха или породистой лошади, называется «петушиной походкой» или «степнажем» (to step — по-английски шагать, выступать).

При миопатии вследствие слабости мышц тазового пояса больной идет животом вперед, переваливаясь из стороны в сторону, как утка («утиная походка»). Спина при этом откинута назад. При нижних спастических параплегиях больной передвигается на тугоподвижных, мало сгибающихся в коленях ногах, плохо отрывает подошвы от земли и цепляет носками. У детей, особенно при болезни Литтля, помимо гипертонии разгибателей, имеется и гипертония приводящих мышц, что приводит к перекрещиванию ног. Часто при этом

наблюдается ходьба на пальцах, когда стопа прикасается к полу только носком, а пятка остается в воздухе.

При гемиплегической походке пораженная нога максимально разогнута и несколько отведена, вследствие чего больной описывает ногой полукруг, «косит ногой», и подтаскивает ее.

МИМИКА

У нормального ребенка мимика очень жива и выразительна. У детей отсталых, с резким снижением интеллекта лицо маловыразительно. Оно приобретает тупое, бессмысленное выражение у идиотов с их бесцельно блуждающим или уставленным в одну точку взором.

Бедность мимики (гипомимия), отсутствие мимических движений (амимия) являются одним из частых симптомов паркинсонизма. При этом произвольные движения мимических мышц сохранны. Застывшее выражение лица паркинсоника, неадекватное переживаемой ситуации и напоминающее маску, настолько характерно, что сразу останавливает внимание. Усиление мимики (гипермимия) наблюдается при некоторых речевых расстройствах, когда больной пытается при помощи мимики компенсировать бедность своей речи.

МЕХАНИЧЕСКАЯ ВОЗБУДИМОСТЬ МЫШЦ И НЕРВОВ

Исследование механической возбудимости мышц и нервов производится ударом молоточка по мышце или нерву. В норме удар по мышце вызывает сокращение всей мышцы или отдельных ее пучков. При повышении механической возбудимости мышц, что отмечается при некоторых заболеваниях, например при тетании, сокращения мышц очень интенсивны и возникают даже при самых легких ударах. Наиболее типичными симптомами повышения механической возбудимости нервов являются симптомы Хвостека и Труссо. Симптом Хвостека: при ударе молоточком по стволу лицевого нерва (впереди ушной раковины) или его ветвям возникает сокращение мимических мышц лица. Симптом Труссо: при давлении на сосудисто-нервный пучок в sulcus bicipitalis internus возникает судорожное сведение пальцев; кисть напоминает при этом «руку акушера». Симптомы Хвостека и Труссо являются типичными симптомами тетании. Возникающий в ответ на удар молоточком по мышце мышечный валик, т.е. появление ограниченного сокращения мышцы, не является признаком повышения механической возбудимости мышцы. Мышечный валик наблюдается у реконвалесцентов, при злокачественных опухолях, в пубертатном периоде.

Глава III

МЕТОДЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ

Для характеристики функционального состояния нервно-двигательного аппарата человека в норме и при различных заболеваниях используются два вида электрофизиологических методов.

К первому относятся различные разновидности электродиагностического исследования возбудимости и лабильности нервов и мышц, ко второму — электромиографические исследования колебаний потенциала, возникающих в мионевральных окончаниях и мышечных волокнах под влиянием притекающих к ним из центральной нервной системы импульсов.

А. Определение электровозбудимости нервов и мышц с помощью так называемой классической электродиагностики заключается в установлении пороговой величины гальванического и фарадического тока, вызывающей возбуждение нервов и мышц, а также в оценке качественных особенностей развивающегося при этом мышечного сокращения.

Б. При использовании обычного хронаксиметрического метода определяют минимальную длительность раздражающего тока (хронаксия), достаточную для того, чтобы раздражающий импульс, вдвое больший порогового (реобаза), вызвал возбуждение нерва или мышцы.

В. Для установления всей кривой «силы длительности» определяют минимальные пороговые длительности раздражения при разной силе его.

Г. Наконец, раздражая нервные стволы импульсами варьирующей частоты и регистрируя возникающие при этом потенциалы или сокращение мышц, определяют уровень лабильности (функциональной подвижности) исследуемого участка нейромоторного аппарата.

Перечисленные разновидности электродиагностического исследования возбудимости и лабильности нервов и мышц имеют различную давность использования в клинике нервных

болезней, отличаются по технике и методике применения и в настоящее время неодинаково оцениваются физиологами, невропатологами и физиотерапевтами.

КЛАССИЧЕСКАЯ ЭЛЕКТРОДИАГНОСТИКА

Состояние электровозбудимости мышц и нервов имеет большое значение для диагноза и прогноза многих заболеваний нервной системы и мышечного аппарата. При исследовании электровозбудимости измеряется сила тока, дающая эффективное сокращение (количественная сторона электровозбудимости), и отмечается характер (качественная сторона) самого сокращения. Раздражение электрическим током мышц называется прямым, раздражение мышцы через нерв — непрямым. Сокращение получается более легко с определенных участков — точек раздражения или двигательных точек. При раздражении нерва эти точки соответствуют местам наиболее поверхностного его расположения, при раздражении мышцы — месту вхождения нерва в мышцу. При исследовании электровозбудимости пользуются особыми таблицами Эрба, в которых указаны двигательные точки. При раздражении фарадическим током сокращение мышцы тетаническое и продолжается в течение всего времени прохождения тока. При пропускании гальванического тока мышца сокращается только в момент его замыкания и размыкания, причем сокращается очень быстро, молниеносно.

Числа электрического тока, при которых появляются в норме сокращения мышц при прямом и непрямом (с нерва) раздражении, даны в табл. 1.

Таблица 1

Электровозбудимость отдельных нервов (по Тоби-Кону)

Нерв	Гальваническая возбудимость (предельные и средние числа). Порог раздражения в mA	Фарадическая возбудимость (предельные и средние числа). Порог раздражения в мм расстояния катушек
Лицевой	1,0 —1,75—2,5	132—121—110
Лобная ветвь	0,9 —1,45—2,0	137—128,5—120
Скуловая ветвь	0,8 —1,4 —2,0	135—125—115
Подбородочная ветвь	0,5 —0,95—1,4	140—132,5—125
Мышечно-кожный	0,04—0,17—0,28	145—135—125
Срединный	0,3 —0,9 —1,5	135—122,5—110
Локтевой (вверху)	0,2 —0,55—0,9	140—130—110
Локтевой (внизу)	0,6 —1,6 —2,6	130—118,5—107
Лучевой	0,9 —1,8 —2,7	120—105—90
Бедренный	0,4 —1,05—1,7	120—118,5—103
Малоберцовый	0,2 —1,1 —2,0	127—105—103
Большеберцовый	0,4 —1,45—2,5	120—107,5—95
Подмышечный	0,6 —2,8 —5,0	125—109—93
Передний грудной	0,09—1,75—3,4	145—127,5—110

По данным Тимиха и Манна, гальвановозбудимость срединного нерва у нормальных детей до 2 лет выражается в миллиамперах.

КЗС	АЗС	АРС	КРС[1]
1,4	2,2	3,6	8,2

У грудных детей раннего возраста электровозбудимость снижена. Сокращение мышц в первые недели жизни, чтобы быть вызванным, требует не только приложения более сильного электрического тока, но и является более медленным по темпу. Вестфаль отмечает, что в первые 5 недель жизни ребенка возбудимость мышц понижена для фарадического тока как при прямом, так и при непрямом раздражении, а для гальванического — только при непрямом. По данным Нарбута, понижение электровозбудимости периферических нервов отмечается в течение всего первого года жизни. Н. П. Гундобин понижение электровозбудимости у маленьких детей объясняет недостаточным развитием нервов и мышц. Изменения электровозбудимости бывают количественными и качественными. К первым относятся простое повышение и понижение электровозбудимости, ко вторым — реакция перерождения, миотоническая и миастеническая реакции.

При некоторых заболеваниях (тетания, миотония, начальные стадии периферических параличей) живые сокращения мышц наступают при меньшей, чем в норме, силе тока — простое повышение электрической возбудимости. Понижение электровозбудимости, заключающееся в том, что для получения сокращения мышцы необходимо применить более сильный, чем в норме, ток, наблюдается при центральных параличах, миозитах, миопатиях и некоторых других заболеваниях.

При периферических параличах и парезах наблюдается полная или частичная реакция перерождения. Наиболее важным признаком реакции перерождения является изменение характера сокращения мышцы при ее непосредственном раздражении гальваническим током; вместо быстрого и живого в норме, оно становится медленным, вялым, червеобразным. При полной реакции перерождения исчезает возбудимость с нерва на гальванический и фарадический ток и возбудимость с мышцы на фарадический ток. На гальванический ток мышца отвечает медленным и вялым сокращением, причем весьма часто наблюдается извращение полюсов (АЗС > КЗС) или равенство полюсов (АЗС=КЗС). При частичной реакции перерождения отмечается снижение электровозбудимости на гальванический и фарадический ток и вялый, медленный характер сокращения мышц. Часто имеется равенство полюсов, а

[1] К — катод, А — анод, З — замыкание, Р — размыкание, С — сокращение.

иногда и их извращение. Реакция перерождения указывает на гибель периферического двигательного неврона, но развивается не сразу после поражения. В течение первой недели заболевания обычно наблюдается некоторое повышение электровозбудимости, вслед за которым постепенно начинает развиваться реакция перерождения. Через 2—3 недели имеется уже полная реакция перерождения. Неполная реакция перерождения указывает на частичную сохранность периферической иннервации. Наличие полной реакции перерождения не является указанием на необратимость процесса, оно говорит только о его глубине. Восстановление функций сопровождается и восстановлением электровозбудимости, но эти процессы не всегда идут параллельно и нередко функция восстанавливается при еще выраженной реакции перерождения.

Миастеническая реакция — быстрое истощение вплоть до полного прекращения сокращения после повторных раздражений тетанизирующим фарадическим током — получается при прямом (с мышцы) и непрямом (с нерва) раздражении. После отдыха электровозбудимость быстро восстанавливается.

Миастеническая реакция наблюдается во многих, иногда во всех поперечнополосатых мышцах или только в некоторых. Наиболее часто страдают мышцы глаз, особенно верхнего века, жевательные, глотательные и речевые. Миастеническая реакция бывает особенно выражена при заболевании, которое называется миастенией и характеризуется патологической утомляемостью мышц. При различных заболеваниях (энцефалит и др.) может наблюдаться миастенический синдром с миастенической реакцией в отдельных мышцах.

В настоящее время ряд авторов отказывается от использования « классической » электродиагностики, если есть возможность использовать другие перечисленные выше приемы. К отрицательным особенностям классической электродиагностики относят прежде всего то, что этот метод дает качественную характеристику мышечного сокращения, в то время как устанавливаемые при нем пороговые величины гальванической и фарадической возбудимости варьируют и в норме в чрезвычайно широких пределах. Кроме того, исследованиями ряда авторов было показано, что установление изменений электровозбудимости с помощью классического электродиагностического метода часто удается значительно позднее, чем клиническое определение симптомов нарушения или восстановления функций нервов и мышц.

ХРОНАКСИЯ

Хронаксия — условная мера влияния времени на процесс возбуждения. Минимальная сила постоянного тока, который при замыкании катода вызывает сокращение мышцы, назы-

вается реобазой. Хронаксией называется время, необходимое для вызывания возбуждения при действии на нерв или мышцу током, равным по напряжению двойной реобазе. Время измеряется в тысячных долях секунды — сигмах. Аппараты для определения хронаксии носят название хронаксиметры.

Все скелетные мышцы, по Бургиньону (Bourguignon), могут быть разделены на три группы: 1) мышцы с малой хронаксией (0,08—0,16), 2) со средней (0,20—0,36) и 3) с большой (0,44—0,72). Чем крупнее мышца, тем большую хронаксию она имеет. Установлено, что в норме мышца и иннервирующий ее нерв имеют одинаковую хронаксию. Это носит название закона изохронизма нерва и мышцы. Изохронизм является необходимым условием передачи возбуждения с одного неврона на другой или с нерва на мышцу. В каждом сегменте конечности мышцы, работающие синергично, имеют одинаковую хронаксию (изохронизм), тогда как мышцы-антагонисты — разную (гетерохронизм), причем хронаксия сгибателей примерно вдвое меньше хронаксии разгибателей. Гетерохронизм антагонистов исчезает при изолировании периферических нервов от влияния мозга. Это показывает, что гетерохронизм антагонистических невронов зависит от влияния центральной нервной системы. Эту зависимость хронаксии от импульсов центральной нервной системы называют субординацией. Центром субординации Лапик (Lapicque) считает красные ядра. Чувствительная хронаксия кожи равна двигательной хронаксии мышц той же области (чувствительно-двигательный изохронизм). При поражении периферических нервов наступает кратковременное снижение хронаксии с последующим резким ее увеличением. По мере дегенерации нерва хронаксия продолжает увеличиваться, что имеет значение для определения развития и течения процесса. Высота хронаксии может служить выражением степени перерождения. Нарушается изохронизм нерва и мышцы, так как хронаксия нерва увеличивается быстрее. Прежде предполагали, что при нарушении изохронизма, когда соотношение хронаксии нерва и мышцы доходит до 2:1, возбуждение с нерва не переходит на мышцу и наступает полный паралич.

Рядом экспериментальных и клинических исследований (Ю. М. Уфлянд) была доказана возможность перехода возбуждения с нерва на мышцу и при значительно большем расхождении их хронаксии. При восстановлении функции постепенно восстанавливается и хронаксия, но она запаздывает по отношению к функциональному восстановлению. При центральных параличах (поражение пирамидного пути) хронаксия укорачивается. Гипертоническая мышца имеет более короткую хронаксию, чем нормальная.

Бургиньон отметил, что у новорожденных хронаксия выше, чем у взрослых. Хронаксия нервов развивается быстрее

хронаксии мышц и после 2-го месяца жизни достигает величины, характерной для взрослых. Постепенный переход хронаксии к нормальным числам взрослых происходит между 6-м и 16-м месяцем жизни, причем дистальные отделы конечностей достигают нормальных величин между 5-м и 7-м месяцем, а проксимальные — значительно позднее, около 16 месяцев.

В многочисленных хронаксиметрических исследованиях советских и зарубежных авторов были установлены закономерные изменения реобазы и хронаксии с возрастом.

При исследовании хронаксии у недоносков Роте (Rothe, 1929) и Пейпер (1930) отметили большие хронаксии со значительной вариабильностью цифр и зависимостью от сроков обследования после рождения. Увеличение хронаксии у детей в возрасте до года отметили Баню (Banu) и Бургиньон и Ложье (Laugier). И.М. Вул (1937) исследовал хронаксии на большом количестве детей (302 ребенка) от периода новорожденности до школьного возраста, а также у недоносков.

По данным И. М. Вула, наблюдается отчетливое укорочение хронаксии с возрастом и приближение ее к концу школьного возраста к величинам хронаксии нервов и мышц у взрослых людей. Приводим таблицу хронаксии и реобазы у человека в онтогенезе из работы Вула.

Таблица 2

Хронаксия у человека в онтогенезе (из работы И. М. Вула)

Возраст	Бицепс (в сигмах)	Общий сгибатель пальцев (в сигмах)	Общий разгибатель пальцев (в сигмах)	Срединный нерв (в сигмах)
Семимесячный недоношенный ребенок	4,8	2,40	4,8	0,72
Восьмимесячные недоношенные дети	2,62	1,18	2,0	1,16
Новорожденные в первые 12 часов после рождения	0,66	0,62	0,88	0,46
Новорожденные от 12 часов до 10 дней	0,89	0,61	0,80	0,56
Дети от 10 дней до 3 месяцев	0,66	0,57	0,90	0,45
Дети 3—6 месяцев	0,38	0,52	0,87	0,38
Дети 6—12 месяцев	0,28	0,38	0.89	0,36
Дети 1—2 лет	0,22	0,30	0,69	0,35
Дети 2—3 лет	0,17	0,31	0,62	0.27
Дети 3—4 лет	0,13	0,25	0,56	0,24
Дети 4—6 лет	0,17	0,24	0.73	—
Дети 6—8 лет	0,11	0,21	0.58	—
Дети 8—10 лет	0,10	0,22	0,51	—
Взрослые (по Бургиньону)	0,10	0,30	0,58	0,30

Таблица 3

Реобаза (гальваническая возбудимость у человека в постэмбриональном онтогенезе (из работы И. М. Вула)

Возраст	Бицепс (в вольтах)	Общий сгибатель пальцев (в вольтах)	Общий разгибатель пальцев (в вольтах)	Срединный нерв (в вольтах)
Семимесячный недоношенный ребенок	40	32	25	30
Восьмимесячные недоношенные дети	74	91	53	54
Новорожденные в первые 12 часов после рождения	70	68	70	47
Новорожденные от 12 часов до 10 дней	81	67	65	44
Дети от 10 дней до 3 месяцев	44	46	51	41
Дети 3—6 месяцев	47	41	50	48
Дети 6—12 месяцев	39	38	42	36
Дети 1—2 лет	43	40	42	38
Дети 2—3 лет	37	38	41	38
Дети 3—4 лет	38	41	43	40
Дети 4—6 лет	33	34	34	—
Дети 6—8 лет	24	24	27	—
Дети 8—10 лет	16	20	25	—

Из таблиц ясно видно снижение хронаксии с возрастом, а также снижение с возрастом реобазы, хотя и менее закономерное. «Все же несомненно, — пишет Ю. М. Уфлянд, — что реобаза в некоторой степени отражает динамику функциональных свойств нервно-мышечного аппарата в возрастном развитии» [1].

При хронаксиметрическом исследовании больных нужно учитывать возрастные особенности хронаксии. Необходимость этого учета до некоторой степени снижается в связи с тем, что при всяком электродиагностическом исследовании (электровозбудимость, хронаксиметрия), как правило, производится сравнение показателей одноименных мышц здоровой и пораженной стороны с выявлением степени их асимметрии.

Определение всей кривой «силы — длительности», по данным ряда исследователей, более точно и быстро отражает изменения возбудимости нейромоторного аппарата, часто выявляя эти изменения (при развивающейся денервации или реиннервации мышц) за 6 недель до установления соответствующих клинических симптомов [Уайн, Перри (Winn, Parry), 1952]. Поэтому определение всей кривой «силы — длительности» имеет большее прогностическое значение, чем данные классической электродиагностики и простой хронаксиметрии.

[1] Ю. М. Уфлянд. Теория и практика хронаксиметрии. Л., 1941, стр. 209—210.

При ритмическом раздражении нерва импульсами различной частоты устанавливают оптимальную и пессимальную частоту раздражений и тем самым подходят к оценке уровня функциональной подвижности (лабильности) нейромоторного аппарата. При этом возбуждение или сокращение мышц, иннервируемых раздражаемым нервом, объективно документируется механо- или электромиограммой.

В последние годы раздражение нервов надпороговым по силе током при регистрации электромиограммы используется также для установления скорости проведения импульса по нерву в норме и при различных поражениях нервной системы.

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЯ [1]

Электромиография — метод, позволяющий регистрировать колебания электрического потенциала мышц при различных видах двигательной активности человека в норме и патологии.

Эти «потенциалы действия» наряду с различными био- и физико-химическими процессами отражают непрерывные изменения обмена веществ, лежащие в основе функциональной активности живых клеток, тканей и органов. Поэтому колебания потенциала могут служить одним из объективных показателей интенсивности и течения во времени процессов возбуждения нейромоторного аппарата.

Во время функциональной активности нервов и мышц возникают, как правило, чрезвычайно слабые (от миллионных до тысячных долей вольта), быстрые (10—15 мм/сек) и частые ритмические колебания электрического потенциала.

Хотя непосредственно электромиограммы отражают электроактивность, возникающую при возбуждении двигательных окончаний и мышечных волокон, однако в связи с ведущим значением надсегментарных отделов нервной системы в регуляции всех форм двигательных реакций электромиографические данные косвенно характеризуют и измененное функционирование и центральных двигательных систем, и периферического нейромоторного аппарата при различных поражениях нервной системы.

В связи с отмеченной выше слабостью и быстротой колебаний потенциала в нервах и мышцах широкое использование электромиографии в клинических условиях стало возможным только на основе развитой техники, после создания мощной радиоусилительной аппаратуры и мало- или безинерционных регистрирующих приборов (шлейфных или катодных осциллографов).

На основе многочисленных исследований электроактивности мышц у здоровых людей и при всех основных видах

---

[1] Глава написана Ю. С. Юсевич.

двигательных расстройств, возникающих в связи с поражением нервной и эндокринной системы, к настоящему времени установлены особенности биоэлектрических колебаний, регистрируемых как в отдельных элементарных «двигательных единицах» (с помощью микроэлектродов, погружаемых в мышцу), так и в множестве таких единиц — в целой мышце (с помощью различных типов поверхностных электродов).

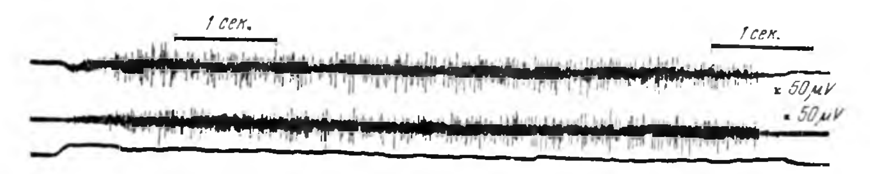


Рис. 41. Электромиограмма I типа. Норма. Сверху вниз: отметка времени, электромиограмма произвольного сокращения общего разгибателя пальцев правой руки, то же одноименной мышцы левой руки.

К настоящему времени уточнены длительность, форма, амплитуды и частота колебаний потенциала в функционально различных мышцах здоровых людей и при центральных и периферических двигательных расстройствах. Это позволяет широко использовать электромиографические данные при уточнении топики и тяжести поражения различных отделов нервной системы и мышц, для объективной документации динамики патологических и восстановительных процессов, а также в целях углубленного анализа возможных патофизиологических механизмов изменений электроактивности мышц.

В норме характер электроактивности нейромоторного аппарата определяется функциональными особенностями исследуемых мышц и формой двигательных реакций, при которых зарегистрирована электромиограмма.

В «покое» (при произвольном расслаблении мышц лежащего в удобной позе человека) улавливаются только очень слабые (до 10—15 μV), частые колебания потенциала. При локальной регистрации биоэлектрической активности отдельных «двигательных единиц» в «покое» не регистрируется никаких колебаний, хотя длительность таких периодов «биоэлектрического молчания» невелика (рис. 41).

Различно обусловленные изменения тонического напряжения мышц характеризуются незначительным увеличением амплитуд (до 50—100 μV) частых, быстрых и изменчивых по ритму колебаний потенциала.

Электромиограммы различных по силе и темпу произвольных сокращений отражают более или менее высокочастотные, быстрые, значительные по вольтажу (до 1000—2000 μV) колебания. «Залпы» этих колебаний четко отгра-

ничены от периодов «покоя». Это придает электромиограмме нормальных произвольных сокращений определенную структуру, характерную и относительно постоянную для каждого вида движений.

Специальными исследованиями электроактивности в различных участках одной и той же мышцы была установлена неодновременность (асинхронность) колебаний потенциала в отдельных «двигательных единицах». Эта асинхронность возбуждения и объясняет высокую частоту колебаний потенциала, отражаемых суммарной электромиограммой.

Несмотря на многочисленность электромиографических исследований электроактивности мышц в норме, вопрос об особенностях ее у детей различного возраста изучен недостаточно. Некоторые сведения об увеличении длительности отдельных колебаний потенциала, регистрируемых в «двигательных единицах» (от раннего до юношеского возраста и особенно к глубокой старости), даны в последних исследованиях Бухтала (Buchthal) и его сотрудников. В отдельных работах, посвященных электромиографическим исследованиям детей с вялыми и спастическими парезами, приводятся данные об электроактивности у здоровых детей младшего школьного возраста (Н. Н. Леонтьева, Л. Ц. Канторович).

Все описанные особенности электроактивности нейромоторного аппарата в норме существенно изменяются при различных поражениях нервной системы, вызывающих двигательные расстройства. Изучение биоэлектрической активности мышц при различных заболеваниях центральной и периферической нервной системы и мышц позволило установить, что они больше связаны с топикой, тяжестью и стадией развития патологических процессов, чем с этиологией, и поэтому своеобразные нарушения электроактивности находятся в соответствии не с нозологической принадлежностью заболевания, а с определенными патологическими синдромами двигательных расстройств.

Благодаря такой интимной связи нарушений электроактивности с теми или иными синдромами электромиография помогает при уточнении топической диагностики центральных (надсегментарных), сегментарных, невритических и миопатических двигательных расстройств, а также, что особенно важно, часто позволяет уловить типичные нарушения биоэлектрических процессов при легких поражениях нервной системы, не дающих еще клинически выраженных симптомов (на очень ранних стадиях заболевания, при восстановлении нарушенных функций, при очень легком повреждении различных отделов нервной системы).

Электромиография широко используется при исследовании всех видов двигательных расстройств, связанных с поражением эндокринной и нервной системы у взрослых и детей.

Особенно многочисленны исследования биоэлектрической активности мышц у детей в остром, восстановительном и резидуальном периодах полиомиелита, при врожденных спастических параличах и некоторых других заболеваниях. Установлена связь изменений электроактивности с выраженностью двигательных расстройств (парезами, атрофиями), со стадией развития патологических и восстановительных про-

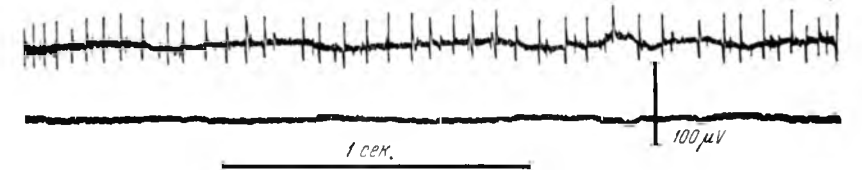


Рис. 42. Электромиограмма II типа и электромиограмма «полного биоэлектрического молчания». Полиомиелит. Сверху вниз: электромиограмма попытки произвольного сокращения правой, грубо паретической икроножной мышцы, то же левой парализованной икроножной мышцы; отметка времени.

цессов, с перестройкой иннервационных влияний, оказываемых нервной системой на мышцу при ортопедических операциях, изменяющих условия работы мышцы, и т.п.

Все это позволяет высоко оценить и значение электромиографических данных для уточнения прогноза восстановления функций той или иной мышцы.

Анализ электромиограмм должен дать возможность: 1) оценить вольтаж развивающихся колебаний потенциала; 2) учесть частоту колебаний; 3) характеризовать общую картину развертывания биоэлектрических процессов (монотонность осцилляций или расчлененность электромиограммы на залпы колебаний, форму залпов, их длительность, частоту и т.п.).

Из всех этих данных слагается обобщенная характеристика электромиограммы, в которой основными параметрами служат частота колебаний и общая структура осцилограмм, тогда как величина амплитуд в связи с ее чрезвычайной изменчивостью учитывается как дополнительный признак. Нами намечена и применяется классификация электромиограмм, включающая следующие четыре типа.

Первый тип электромиограмм характеризуется частыми (от 50 до 100 Hz и выше), быстрыми (до 10 миллисекунд) дву- и многофазными колебаниями потенциала, изменчивыми по амплитудам и по их группировке (рис. 41).

Второй тип электромиограмм отличается меньшей частотой колебаний потенциала (до 25—35 Hz). Электромиограммы второго типа можно разделить на две подгруппы. Для первой (тип IIa) характерны редкие (6—20 Hz), быстро развертывающиеся (до 10 миллисекунд) двуфазные колебания потенциала (рис. 42), наряду с которыми часто наблюдаются также

редкие, но более длительные (до 20 миллисекунд) и искаженные по форме (моно- и полифазные осцилляции).

Вторая подгруппа (тип IIб) отличается несколько менее уреженными (до 30—35 Hz) и не столь постоянными по частоте и амплитуде колебаниями потенциала.

Третий тип электромиограмм характеризуется залпами частых осцилляций и особыми медленными колебаниями с



Рис. 43. Электромиограмма III типа. Паркинсонический тремор. Сверху вниз: электромиограмма произвольного сокращения общего разгибателя пальцев правой руки (выраженный тремор); электромиограмма сокращения одноименной мышцы левой руки (клинически непораженной); отметка времени.

длительностью каждого до 80—100 миллисекунд и сравнительно небольшой (4—10 Hz) частотой (рис. 43). Соотношения залпов и медленных колебаний в разных электромиограммах неодинаково: в одних залпы частых колебаний чередуются с периодами низковольтной медленной активности, в других отражены только монотонные медленные колебания.

Четвертый тип электромиограмм — биоэлектрическое молчание. Подобные электромиограммы при всех попытках вызвать тоническое напряжение или сокращение исследуемых мышц не отражают никаких колебаний электрического потенциала.

Наша классификация, как и классификация других авторов— Бухтала, Хансона, Субирана и Мазо-Субирана (Buchthal, Hansson, Subirana, Maso-Subirana) — основана на описательной характеристике зарегистрированной электроактивности и является приемом первичной систематизации полученных электромиограмм. Следует подчеркнуть, что в связи с многообразием и сложностью факторов, определяющих конечный разультат интерференции электроактивности множества двигательных единиц, внешнее сходство суммарных электромиограмм по каким-либо признакам (например, частота колебаний) не является доказательством идентичности механизмов возникновения отраженных в них биоэлектрических процессов.

При заболеваниях нервной системы у детей приходится встречаться как с поражением периферического мотонейрона, так и с поражением пирамидных путей и экстрапирамидной системы, а также с различными формами мышечных дистрофий.

Электромиограммы при прогрессивной мышечной дистрофии характеризуются только снижением амплитуды бионапряжений пораженных мышц (первый тип по нашей классификации).

При полиомиелите к концу препаралитического периода [по данным Бухтала и Хенке (Henke), 1944, за 2 дня до развития параличей] в электромиограммах уже выражены изменения биоэлектрических процессов, характерные для переднероговых поражений. По нашим данным, основанным на исследовании многих больных, больше всего нарушается биоэлектрическая активность парализованных мышц, в которых рано развиваются атрофии, утрачивается или грубо снижается электровозбудимость (Е. В. Зеленина, 1948). В таких мышцах при любых попытках изменить их тонус или сократить их не отмечается никаких колебаний электрического потенциала: электромиограммы отражают лишь полное «биоэлектрическое молчание» (четвертый тип электромиограмм). Наиболее типичная для полиомиелита особенность электроактивности паретических мышц — это низкая частота колебаний потенциала (второй тип электромиограмм). Наиболее часто электромиограммы второго типа регистрируются в глубоко паретических мышцах. При парезах средней тяжести они встречаются несколько реже: в мышцах, легко паретических или клинически не пострадавших, редкие ритмические колебания наблюдались только в одной трети зарегистрированных электромиограмм. Нарушения электроактивности при мышечных дистрофиях характеризуются только снижением амплитуды бионапряжений пораженных мышц (первый тип электромиограмм).

Характерными особенностями биоэлектрических процессов в мышцах при спастических гемипарезах являются: 1) резкое повышение амплитуд колебаний потенциала при тонических (особенно синергических) напряжениях; 2) более или менее выраженное (в соответствии с тяжестью пареза) ослабление электроактивности при произвольных сокращениях; 3) наличие уреженных колебаний потенциала, генерируемых как паретическими, так и клинически не пострадавшими мышцами здоровой стороны.

Электроактивность мышц при врожденных спастических параличах изучена рядом авторов [Перо (Pero), 1954, 1956; С. Г. Фудель-Осипова и Е. П. Маженина, 1944, и др.].

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ [1]

Электроэнцефалография — это часть общей электрофизиологии, занимающаяся изучением электрической активности мозга.

---

[1] Глава написана Е. А. Жирмунской.

Источником электричества в живых тканях служит протоплазма, в которой содержатся электролиты. Когда какая-нибудь ткань (мышечная или нервная) возбуждается, в структурах возбужденных клеток происходит перераспределение ионов. Разность потенциала между заряжающимися электроотрицательно (возбуждением) участками ткани становится источником электродвижущей силы.

Электродвижущая сила, или разность потенциалов, возникающая в ткани мозга, очень мала (ее размерность — миллионные доли вольта) и поэтому может быть зарегистрирована и измерена только при помощи специальных высокочувствительных аппаратов — электроэнцефалографов. Развитие современной электроники влечет за собой все большее совершенствование электроэнцефалографической техники, что в свою очередь приводит к необычайно быстрому прогрессу и распространению электроэнцефалографического метода исследования функций нервной системы.

Впервые биоэлектрическая активность мозга была зарегистрирована в остром опыте на животных русским физиологом В. Я. Данилевским (1875) и независимо от него англичанином Р. Кэтоном (Katon, 1875). В. В. Правдич-Неминский (1913—1925) был первым исследователем, записавшим биопотенциалы мозга с неповрежденного черепа собаки. Немецкий психиатр X. Бергер (1924—1929) впервые записал электроэнцефалограмму человека и тем самым положил начало современной клинической электроэнцефалографии.

В соответствии с существующими теоретическими представлениями о природе биоэлектрических явлений каждая волна на электроэнцефалографической кривой представляет собой алгебраическую сумму множества различных колебаний разности потенциала отдельных, более или менее синхронно (одновременно) возбуждающихся нейронов. В зависимости от своей структуры разные группы корковых нейронов имеют различную скорость протекания процесса возбуждения и поэтому будут продуцировать колебания потенциала различной частоты или разного ритма [Корнмюллер (Kornmüller), С. А. Саркисов и М. Н. Ливанов, Джаспер и др.].

Существуют различные теории происхождения непрерывных ритмических колебаний возбудительного процесса в корковых нейронах. Большинство этих теорий в настоящее время уже не признает автономности протекания возбудительного процесса в сером веществе коры мозга. Так называемая спонтанная электрическая активность мозга имеет рефлекторную природу [Бремер (Bremer), В. А. Русинов и др.] и отражает собой функционирование корковых нейронов в сложившихся условиях афферентной и интрацеребральной импульсации мозга. В соответствии с новейшими воззрениями современной нейрофизиологии большое значение для

поддержания активности корковых нейронов имеют кольцевые [Лоренте де Но, Бюсси (Lorente de No, Bussi)], а также специфические и неспецифические связи ретикулярной формации ствола с корой мозга [Мегоун и Моруцци; Пенфильд и Джаспер (Jasper); Уолтер, Гасто (Walter, Gasto) и многие другие].

Со времени исследований В. В. Правдич-Неминского и Бергера (Berger) основными нормальными ритмами «спонтанной» электроэнцефалограммы здорового взрослого человека, находящегося в спокойном состоянии бодрствования, признаются два рода ритмических колебаний потенциала α- и β-ритма (рис. 44 и 45).

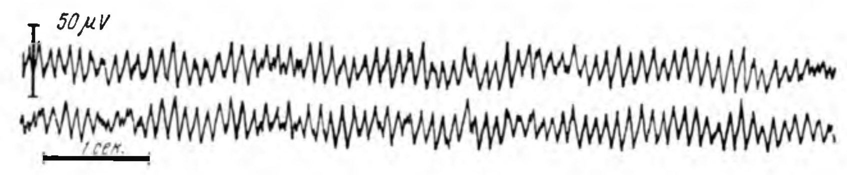


Рис. 44. Электроэнцефалограмма затылочной области (левое и правое полушария). Регистрируется α-ритм с частотой 10 периодов в секунду и амплитудой 30 μV.

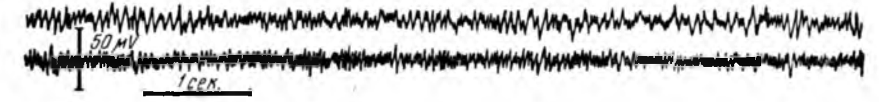


Рис. 45. Электроэнцефалограмма лобной области (левое и правое полушария). Регистрируется β-активность с частотой 14—17 периодов в секунду и амплитудой 20—25 μV.

Широко признанной является характеристика α-ритма как волновой активности с частотой 8—13 периодов в секунду при средней амплитуде около 50 μV (рис. 44). β-активность обычно ограничивается пределами 14—50 периодов в секунду при средней амплитуде около 20 μV (рис. 45). Некоторые авторы [П. О. Шпильберг, И. С. Бериташвили, Рорахер (Roracher) и др.] относят к β-активности и более быстрые колебания потенциала с частотой 100—250 и более периодов в секунду. Однако вопрос о мозговой природе этой быстрой активности до настоящего времени остается спорным. Показатели спонтанной электроэнцефалограммы претерпевают существенные изменения в зависимости от ряда физиологических условий. Так, например, при засыпании нормальные α- и β-ритмы в электроэнцефалограмме обычно не выражены и наблюдается общий сдвиг всех частот в стороны их замедления. При этом регистрируются ритмы 22—14 в секунду (иногда их называют «веретенообразной» активностью) и ритмы 7—4—2 в секунду, которые или перемежаются, или

сменяют друг друга в зависимости от глубины сна [Лумис с соавторами, Джерард (Gerard) с соавторами, А. Н. Бакурадзе и С. П. Нарикашвили, Уик (Week), Л. В. Баденко и др].

Разнообразные афферентные раздражения также изменяют состояние α-активности. В практике электроэнцефалографических исследований наиболее часто используют в качестве функциональной нагрузки световое раздражение. При этом подача непрерывного светового сигнала достаточной интенсивности вызывает в норме десинхронизацию (иначе депрессию, блок) α-ритма (рис. 46). Подача ритмических световых мельканий (в пределах 6—20 Hz) вызывает реакцию усвоения задаваемого ритма [Е. С. Мнухин, А. Г. Копылов, Эдриан (Adrian), Уолтер и др.] (рис. 46).

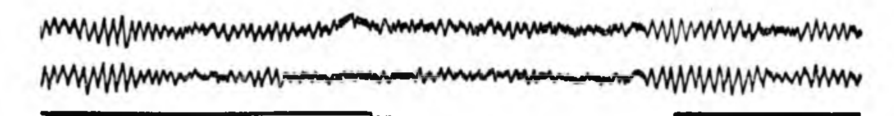


Рис. 46. Реакция электроэнцефалограммы на световое раздражение. Подъем черной линии сверху — начало, а спуск линии — конец действия света. Видна депрессия α-ритма во время действия света.

При разнообразных заболеваниях мозга нормальное протекание электрических процессов в коре мозга оказывается нарушенным. В электроэнцефалограмме наблюдается дезорганизация нормальных ритмов и появление патологических форм биопотенциалов — высокоамплитудных медленных волн (рис. 47), острых волн, пиков (рис. 48), быстрых асинхрон-



Рис. 47. Электроэнцефалограмма с наличием патологических медленных волн (частота 4 периода в секунду, амплитуда 50 μV) и быстрых асинхронных колебаний.



Рис. 48. Электроэнцефалограмма с наличием острых волн и пиков.

ных колебаний (рис. 48), пароксизмальных разрядов (рис. 49) и т. п. Существенно меняется при этом и характер электрической реактивности мозга на различные афферентные раздражения.

Начальные этапы проникновения метода электроэнцефалографии в клинику были связаны с представлением о возможности выделения на электроэнцефалограмме волновых

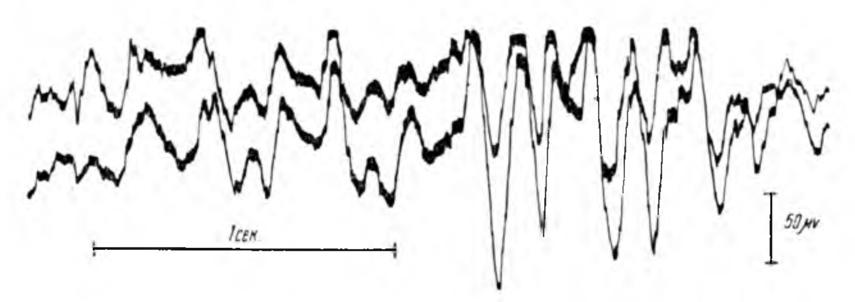


Рис. 49. Электроэнцефалограмма с наличием пароксизмального взрыва высокоамплитудных острых волн.

форм или знаков, специфических для определенных нозологических единиц [например, «судорожные» потенциалы при эпилепсии—Джибс, Леннокс (Gibbs, Lennox); медленные волны при опухолях мозга — Уолтер, и т.п.].

Дальнейшее накопление фактических данных показало неправильность подобного представления. Знаки электроэнцефалограммы, считавшиеся патогномоничными для опухолей мозга или эпилепсии, были обнаружены при самых различных поражениях нервной системы. Это объясняется тем, что нарушения электрической активности мозга при любом заболевании нервной системы отражают не этиологию данного заболевания, а всего лишь те нейродинамические сдвиги в коре головного мозга, которые заболеванием вызваны.

Изменения нейродинамики, а следовательно, и данные электроэнцефалографии могут оказаться сходными при разных заболеваниях. Реакции мозга на вредность, а отсюда и его электрическая активность могут оказаться различными, несмотря на одинаковые вредоносные воздействия при различии функционального состояния тех нервных образований, на которые эти воздействия падают.

Несмотря на отсутствие специфических изменений электроэнцефалограмм, диагностические возможности метода электроэнцефалографии в клинической практике достаточно значительны. Этот метод оказывает существенную помощь клиницисту прежде всего при решении задач топической диагностики, особенно в нейрохирургической практике. Данные относительно электрофизиологической локализации опухолей

мозга общеизвестны. В ряде работ последнего десятилетия показано, как биопотенциалы мозга могут быть использованы для определения местоположения эпилептогенного очага в целях его хирургического удаления (Джаспер и Пенфильд, Гасто и др.). Методические приемы, уточняющие локализацию опухолей мозга, описанные в литературе, могут быть

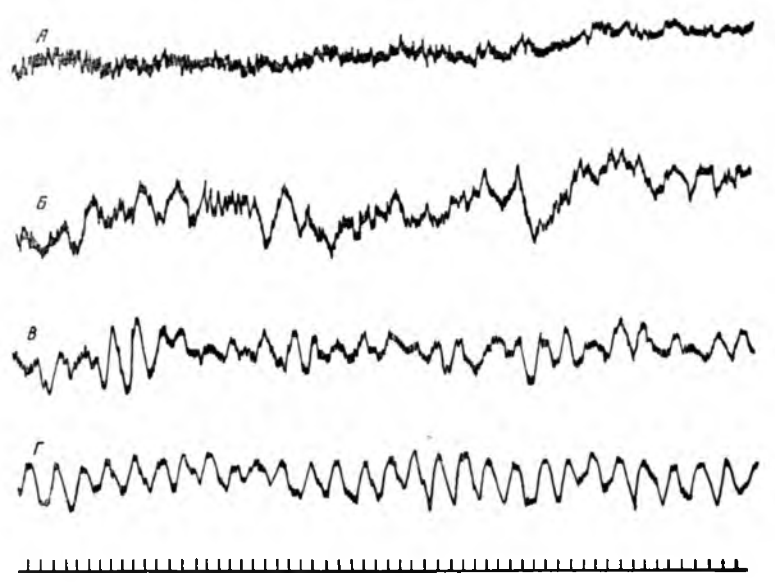


Рис. 50. Становление α-ритма (по Коган и Штейнбух, 1950).

А — электроэнцефалограмма ребенка Г., 6 месяцев; *Б* — электроэнцефалограмма ребенка С., 2½ лет; *В* — электроэнцефалограмма девочки С., 10 лет; *Г* — электроэнцефалограмма мальчика К., 15 лет.

применены и при топической диагностике очагов нарушения мозгового кровообращения (Е. А. Жирмунская и Л. Г. Членов).

Данные электроэнцефалографии оказываются надежным критерием не только тяжести, но, что еще важнее, остроты или активности текущего патологического процесса. Они могут быть использованы в процессе терапии в качестве контроля и прогноза. Патофизиологический анализ данных электроэнцефалографии становится все более совершенным на основе знаний функциональной анатомии нервной системы, получаемых в работах по электрокортикографии с использованием микроэлектродной техники. Это направление исследований успешно развивается за последние годы в ряде научно-исследовательских и клинических институтов [А. Б. Коган, Лоренто де Но, Эдриан и Моруцци, Мегоун, Джаспер, Уолтер, Гасто, Ройтбак (Reutback) и др.].

Применение метода электроэнцефалографии в детской неврологии наталкивается, однако, на ряд трудностей. Трудности эти обусловлены существованием возрастных особенностей электроэнцефалограммы: электроэнцефалограмма здоровых детей отличается от электроэнцефалограммы здоровых

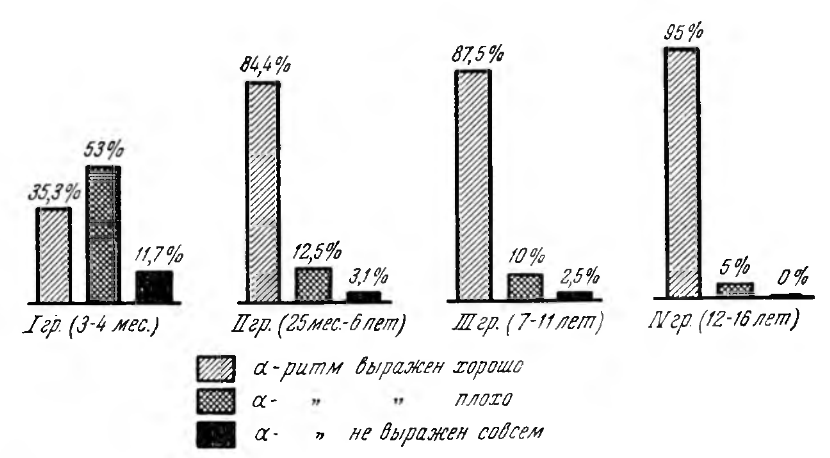


Рис. 51. Устойчивость частот α-ритма (по Коган и Штейнбух, 1950).

взрослых, а электроэнцефалограммы детей разного возраста различны между собой.

Возрастные особенности электроэнцефалограммы ребенка подробно изучены А. Б. Коган и Н. В. Штейнбух (1950). Данные, приведенные в их работе, воспроизводятся ниже. На рис. 50 показаны электроэнцефалограммы (суммарное отведение затылок — лоб) детей разного возраста. Рис. 51 отражает состояние α-ритма для четырех групп детей. Табл. 4 характеризует выраженность β-активности, а табл. 5 — выраженность медленной активности у детей разного возраста.

Таблица 4

(из Коган и Штейнбух, 1950)

Выраженность бета-ритма	I группа	II группа	III группа	IV группа
	(в процентах)			
Хорошо выражен	94,1	80,0	62,5	38,9
Плохо выражен	5,9	20,0	32,5	33,3
Не удается учесть	0	0	5,0	27,8

В монографии Генри (Henry) даны стандарты электроэнцефалограмм для здоровых детей разного возраста (рис. 52).

(из Коган и Штейнбух, 1950)

Характер медленных ритмов	I группа	II группа	III группа	IV группа
	(в процентах)			
Хорошо выражены	82,3	40	17,5	0
Плохо выражены	11,8	30	30,0	0
Совсем не выражены	5,9	30	52,5	100

По данным Келлауэй (Kellaway), у эмбрионов электрическая активность мозга может быть зарегистрирована около V или VI месяца утробной жизни в виде нерегулярных, низкоамплитудных медленных волн с частотой 1—3 периода в секунду, максимально выраженных в прецентральных (моторных) зонах коры мозга. К 7 месяцам утробной жизни электроэнцефалограмма эмбрионов приобретает тот же характер, который она имеет у новорожденных, а именно: почти полное отсутствие колебаний потенциала в затылочных областях мозга и наличие ритмов 2—5 периода в секунду с примесью частот 10—13 периодов в секунду в прецентральных зонах. В течение первых 3—4 месяцев после рождения колебания потенциала в прецентральных зонах становятся все более упорядоченными и увеличиваются по амплитуде.

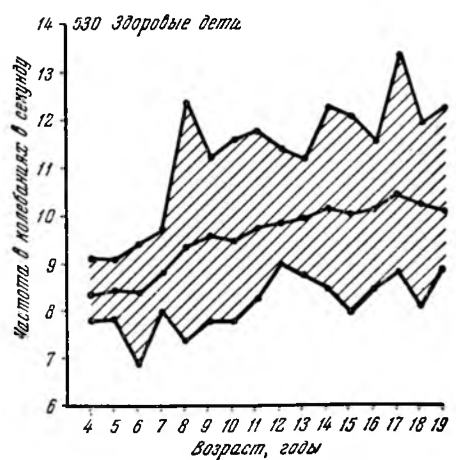


Рис. 52. Увеличение средней частоты α-ритма в затылочной области у детей (из Генри, 1944; из Бразье, 1955).

После $3^1/_2$ месяцев, а иногда и позднее (до 6 месяцев) возникают ритмические колебания потенциала в затылочных областях мозга. Ритмы затылочной области сначала также оказываются медленными (частота 3—4 периода в секунду), а затем развиваются по частоте, выраженности и амплитуде вплоть до 8—14—16 лет, формируя α-активность, характерную для взрослого человека. Однако это развитие не прямолинейное. Так, например, у ребенка 8 лет можно зарегистрировать затылочный ритм с частотой 8—9 периодов в секунду, перемешанный с частотами 4—5 периодов в секунду, в то время как у того же ребенка в шестилетнем возрасте

с затылочной области регистрировался неосложненный ритм 7 периодов в секунду. В прецентральных зонах коры медленный ритм 4—5 периодов в секунду удерживается до 11—12-летнего возраста. β-активность с частотой 18—22 периода в секунду у детей низкоамплитудная и мало выражена, а еще более быстрые частоты редко появляются до 18—25-летнего возраста.

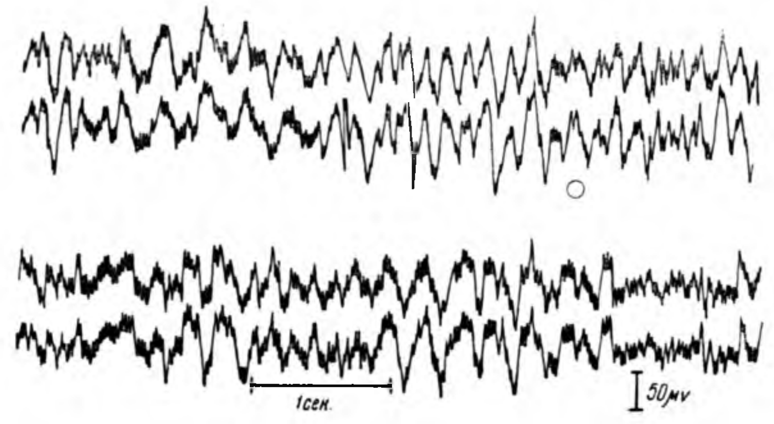


Рис. 53. Электроэнцефалограмма больного эпилепсией (14 лет). Дезорганизованные ритмы с наличием острых волн (отведение с теменной (S. и D. и лобной S. и d. областей мозга).

Исследования Келлауэй показывают несостоятельность концепции, считающей онтогенез электроэнцефалограммы простым увеличением частоты медленного ритма. Становление «взрослой» электроэнцефалограммы — процесс сложный. Развитие электрической активности в разных областях мозга протекает неодинаково (М. Брезье, 1955).

Так же как и у взрослых, электроэнцефалограмма ребенка выходит за пределы возрастных вариаций нормы при различных заболеваниях нервной системы.

Как это показывают наблюдения, проведенные в кабинете клинической электроэнцефалографии Института неврологии АМН СССР (Е. А. Жирмунская, Л. Г. Макарова, В. А. Чухрова), наиболее грубые нарушения претерпевает электроэнцефалограмма детей, больных эпилепсией (рис. 53). Обнаружены диффузные нарушения электроэнцефалограммы у детей при гепато-лентикулярной дегенерации (рис. 54) и хорее (рис. 55). В последнем случае они тем более выражены, чем больше давность и число рецидивов хореических приступов, и, по-видимому, отражают собой в основном диффузный ревматический процесс, а не очаговые поражения головного мозга при ревматической хорее. Менее выраженные, более легкие и более локальные (преимущественно передние отделы мозга) изменения электроэнцефалограммы были обна-

ружены у детей с психосенсорной формой энцефалита. Не обнаружено существенных изменений электроэнцефалограммы у детей в подострой стадии полиомиелита. Существует довольно большая литература, описывающая нарушения электрической активности мозга у детей умственно отсталых, обнаруживающих агрессивное поведение и т. п. Однако как фактические

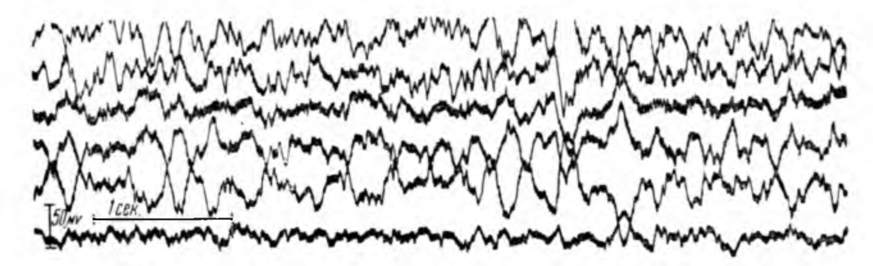


Рис. 54. Электроэнцефалограмма больного гепатолентикулярной дегенерацией (11 лет). Дезорганизованные ритмы с наличием медленных и острых волн (отведение с затылочной s. и d., теменной s. и d. и лобной s. и. d. областей мозга).

данные, так и выводы, полученные в этих исследованиях, противоречивы и вопрос этот еще нуждается в специальном изучении.

В заключение следует еще раз подчеркнуть, что дальнейший прогресс электроэнцефалографии теснейшим образом

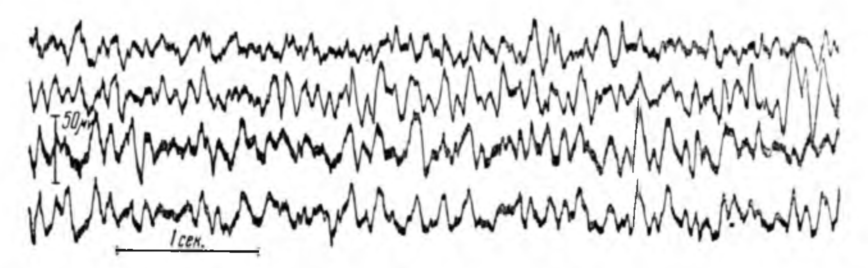


Рис. 55. Электроэнцефалограмма больного ревматической хореей (16 лет). Дезорганизованные ритмы с наличием медленных и острых волн [отведение с затылочной S. и d. и теменной S. и d. областей мозга (по Е. А. Жирмунской].

связан с развитием электроники. Применение электроэнцефалографов, позволяющих записывать потенциалы мозга с 15—50 точек одновременно; применение автоматических анализаторов частот биопотенциалов; конструкция электроэнцефалоскопов, работающих по принципу телевизионных установок; развитие радиоэлектроэнцефалографии — все эти новейшие технические достижения открывают и новые возможности для использования метода электроэнцефалографии в условиях клинической практики. Наряду с этим расширение возмож-

ностей клинической электроэнцефалографии опирается на все более широкое изучение «реактивных» изменений биопотенциалов мозга под воздействием разнообразных активирующих факторов (ритмические световые раздражения, фармакологические влияния и т. п.). Перспективным является также изучение электрической активности мозга с одновременной электрографической регистрацией проявлений ряда других функций — дыхания, сердечной деятельности, уровня кровяного давления и т. п., что может способствовать углублению наших представлений относительно взаимосвязи в деятельности различных уровней нервной системы в норме и патологии.

Глава IV

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Исследование чувствительности представляет наибольшие трудности в определении неврологического статуса ребенка. Однако ориентировочное исследование чувствительности, прежде всего болевой, дающее ответ на вопрос о том, чувствует ли больной или нет, может быть произведено на детях любого, даже самого младшего возраста. Правда, у них нельзя точно установить границы расстройств чувствительности, небольшие степени этих нарушений, и не удается исследование глубокой и сложных видов чувствительности. Исследование чувствительности надо проводить в спокойной, удобной обстановке, желательно в отдельной теплой комнате. Ребенку старшего возраста надо предварительно объяснить задание и, чтобы он меньше отвлекался, предложить ему закрыть глаза. При первых признаках утомления надо прерывать исследование до следующего раза. Территорию нарушенной чувствительности лучше всего зарисовать на схеме. При исследовании чувствительности надо всегда сравнивать симметричные участки с обеих сторон тела.

До исследования чувствительности необходимо расспросить больного об его жалобах на боли, подробно выяснив их характер и локализацию. Дети, даже уже хорошо владеющие речью, не могут обычно объяснить, какого характера боли они испытывают, и очень часто совершенно неправильно указывают локализацию болей. Так, двух-трехлетние дети, а иногда и более старшие, чаще всего относят все боли к животу. Дети младшего возраста не могут обычно ответить и на вопрос о том, постоянны ли боли или они носят приступообразный характер, но на этот вопрос часто могут дать ответ родители.

Боли возникают не только при раздражении нервов на периферии, — они могут иметь и центральный характер, т. е. появляться при процессах в центральной нервной системе — центральные боли. Центральные боли в половине

тела характерны для поражения зрительного бугра. Отраженными называются те боли, которые возникают не в месте локализации болезненного процесса, а на некотором расстоянии от него. К таким болям относятся боли в надплечье при поддиафрагмальном абсцессе, межреберные боли справа при заболеваниях печени и др. Исследование чувствительности удобнее всего начинать с проверки болезненности нервных стволов и мышц при пальпации и растяжении.

При процессах в периферических нервах отмечается резкая болезненность при их растяжении. Признаком заболевания седалищного нерва является наличие симптома Ласега: лежащему на спине больному поднимают ногу, разогнутую в коленном суставе, при этом натягивается седалищный нерв и по его ходу, главным образом под коленом и в поясничной области, появляется боль, мешающая полностью поднять вытянутую ногу. Отмечают угол, при котором боль появляется. Признаком поражения бедренного нерва является симптом Вассермана: у лежащего на животе больного максимально сгибают голень, одновременно приподнимая бедро с кровати. Симптом Вассермана считается положительным, если при этом появляется боль по передней поверхности бедра, препятствующая полному сгибанию голени. В норме нервные стволы при их пальпации лишь слегка болезненны. При невритах и невралгиях может быть резкая болезненность нервных стволов. Особо болезненные места, где нерв ближе всего расположен к поверхности и наиболее доступен ощупыванию, называются точками Валле.

ИССЛЕДОВАНИЕ КОЖНОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Болевая чувствительность. Болевая чувствительность исследуется посредством укола булавкой. Ребенок, хорошо владеющий речью и понявший задание, может, как и взрослый, отличить и назвать дотрагивание тупым или острым концом булавки (укол). Раздражения надо наносить неритмично и по возможности одинаковой силы и длительности. Нанося укол на различные участки кожи, отмечают, чувствует ли больной везде одинаково. У детей, еще не умеющих говорить, сохранность или нарушение болевой чувствительности определяются по двигательным реакциям, прежде всего по мимическим движениям неудовольствия, а часто и по крику.

Температурная чувствительность. Холодовая и тепловая чувствительность исследуются отдельно. Проще всего взять пробирку с холодной и горячей водой и, прикладывая ее к различным участкам кожи, просить больного сказать (при закрытых глазах!), когда он ощущает горячее, а когда — холодное. Однако такое исследование является очень грубым, и им нельзя установить небольшие снижения темпе-

ратурной чувствительности. У детей, которые плохо или совсем не владеют речью, можно только отметить защитные движения на холодное или горячее. На теплое обычно реакции не бывает.

Тактильная, или осязательная, чувствительность. Осязательная чувствительность исследуется прикосновением ватки или мягкой кисточки. Прикосновение должно быть легким и отрывистым. Больного просят отвечать «да» на каждое прикосновение или вслух считать их. Надо помнить, что физиологически тактильная чувствительность различна в разных участках тела. Наиболее чувствительны кончики пальцев, губы, половые органы. Конечно, подробное исследование тактильной чувствительности может быть произведено только у детей, уже хорошо владеющих речью. У детей меньшего возраста о сохранности осязания приходится судить по двигательным реакциям. Дети первых недель и месяцев жизни на большинство тактильных раздражений рефлекторно отвечают сосательными движениями.

Тонкие методы исследования кожной чувствительности волосками и щетинками Фрея удается применить только у детей старшего возраста (см. общие руководства по нервным болезням).

ИССЛЕДОВАНИЕ ГЛУБОКОЙ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Чувство пассивных движений, или мышечно-суставное, кинестетическое. У детей в возрасте до 3—4 лет это чувство исследовать не удается. Обычный метод исследования, когда врач производит в разных направлениях небольшие пассивные движения пальцев и просит определить, какой палец и в каком направлении движется, можно применить только у детей старше 5—6 лет. Чтобы упростить задание, можно предложить ребенку не называть палец и направление движения, а показать на другой руке или ноге, что было сделано и с каким пальцем. Этим методом удается исследовать чувство пассивных движении у детей 3—4 лет. Если больной не распознал небольших движений, производят все более и более резкие, а при неузнавании значительных движений в пальцах — пассивные движения в более крупных суставах — лучезапястном, голеностопном и т.д. Лишь в очень редких случаях больной не узнает резких движений, производимых в крупных суставах. Смещая в разных направлениях складку кожи, больного просят определить при закрытых глазах направление смещения. Этим методом особенно хорошо пользоваться на туловище, где нельзя исследовать мышечно-суставное чувство. Обычно расстройства чувства пассивных движений наблюдаются одновременно с расстройством распознавания смещения кожи. Кинестетическое чувство имеет

огромное значение в моторике, и при его нарушении наблюдается атаксия.

Вибрационная чувствительность. Звучащий камертон ставят на костный выступ и отмечают (в секундах) время, в течение которого больной ощущает дрожание. Обычно исследуют вибрационную чувствительность, ставя камертон на шиловидний отросток лучевой кости (processus styloideus radii), на наружные и внутренние мыщелки голени, на spina iliaca anterior и т. д. Вибрационная чувствительность подвержена большим индивидуальным колебаниям, поэтому значение имеет неравномерность ее на обеих сторонах или значительное укорочение. Ее исследование обычно удается у детей старше 3 лет, хорошо понимающих задание.

Чувство веса (чувство силы, активного напряжения мышц). Чувство веса также может быть исследовано у детей старше 3 лет, хорошо понимающих задание. Для этого на ладонь больного кладут предметы одинаковой величины и формы, но разного веса и предлагают ему при закрытых глазах определить, какой из них тяжелее. В норме человек различает разницу в $^{1}/_{40}$ первоначального веса.

ИССЛЕДОВАНИЕ СЛОЖНЫХ ВИДОВ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Стереогноз — способность узнавать предметы посредством ощупывания — является весьма сложным чувством. Ощупывая предмет (конечно, при закрытых глазах), испытуемый получает разнообразные ощущения — тактильные, кинестетические, температурные, давления и др. На основании этих ощущений возникает представление о форме предмета, его величине, поверхностях, материале, из которого он сделан, и т. п. Эти представления ассоциируются с прежним опытом, и больной узнает предмет. Для исследования стереогноза надо пользоваться предметами обычного обихода — ключом, катушкой, коробкой спичек, карандашом, кольцом и т. п. Когда нарушены простые виды чувствительности, например тактильная, стереогноз нарушается вторично. Расстройство стереогноза при сохранности простых видов чувствительности наблюдается обычно при поражении верхней теменной извилины.

Как показали наши совместно с О. С. Уаровой и Е. Л. Семенчук исследования, стереогноз может быть исследован у детей 2—3 лет, владеющих речью. Ввиду небольшого жизненного опыта детям такого возраста надо давать для узнавания только хорошо им известные предметы — конфету, яблоко, мандарин, мячик, кубик и т. п. Надо только помнить, что у детей очень быстро ослабевает внимание и что исследование им быстро надоедает.

Чувство локализации, т. е. определение при закрытых глазах места, до которого дотрагивается исследующий, также

может быть исследовано у маленьких детей, владеющих речью.

Чувство дискриминации исследуется циркулем Вебера.

Двухмернопространственное чувство, так же как и чувство дискриминации, может быть исследовано только на детях старшего возраста.

РАССТРОЙСТВА ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТИ

Характер и территория расстройства чувствительности имеют большое значение для топической диагностики. Утрата чувствительности называется анестезией. Выпадение болевой чувствительности обозначается термином — анальгезия, температурной — термоанестезия. Снижение чувствительности называется гипестезией. Степень снижения чувствительности может быть различной. При снижении чувствительности порог раздражения повышен. Повышение чувствительности — гиперестезия — характеризуется снижением порога раздражения. Расстройства чувствительности не ограничиваются повышением или снижением, отмечается еще ряд своеобразных нарушений; к ним относятся: парестезии, дизестезии и гиперпатии. Парестезиями называют своеобразные тактильные ощущения: ползания мурашек, онемения, одеревенелости и т. п., которые возникают спонтанно, т. е. без внешних раздражений кожи. Дизестезиями называются неправильные, извращенные восприятия раздражений; так, например, тактильные раздражения могут восприниматься как болевые, болевые — как тепловые и т. п. Гиперпатией называют такое расстройство чувствительности, при котором порог раздражения повышен, время восприятия удлинено, точная локализация раздражения отсутствует; ощущение как бы расплывается, остается после прекращения раздражения, и всякое раздражение воспринимается с особо неприятным чувственным тоном. Этот неприятный, часто болезненный тон ощущения является наиболее характерным признаком гиперпатии, которая часто сопровождается выраженной двигательно-аффективной реакцией.

Так как каждый вид чувствительности имеет свой анатомический путь, то одни виды чувствительности могут нарушаться при сохранности других. При поражении периферического нерва, в котором проходят волокна для всех видов чувствительности, в зоне иннервации данного нерва нарушаются все виды чувствительности. Такой тип расстройства чувствительности называется периферическим.

Нужно помнить, что область иннервации каждого нерва разделяется на три зоны: первая — автономная, которая снабжается только данным нервом; вторая — смешанная, которая снабжается данным нервом и отчасти соседним, и

третья — максимальная, или вспомогательная, которая снабжается в основном соседним нервом и только отчасти данным (рис. 56). Наличие этих зон объясняет давно отмеченный

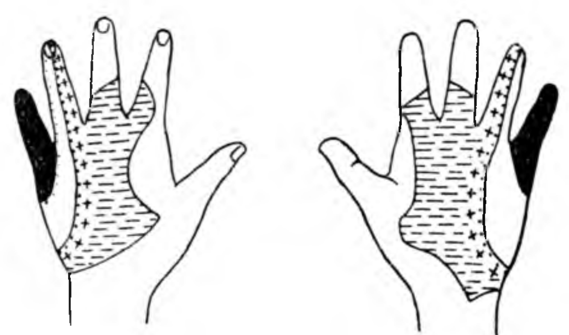


Рис. 56. Три зоны локтевого нерва (по Швабу). Черным обозначена автономная зона, крестиками и точками отграничена смешанная зона, черточками обозначена максимальная зона.

факт, что при поражениях периферических нервов область расстройства чувствительности меньше области кожной иннервации нерва. Степень ранимости разных волокон периферического нерва в отношении различных факторов различна, поэтому при одних поражениях больше страдают одни функции, при других — другие. Волокна, наиболее отдаленные от своих трофических центров (клеток), находятся в наиболее неблагоприятных условиях по отношению к различного рода инфекционным или токсическим влияниям. Поэтому при множественном поражении периферических нервов — полиневрите — наблюдается дистальный тип расстройства чувствительности в виде перчаток и чулок или носков (рис. 57).

Зона кожной иннервации периферических нервов не совпадает с зоной корешковой иннервации, так как периферический нерв образуется волокнами из разных корешков, а каждый корешок в свою очередь посылает свои волокна не одному периферическому нерву. При поражении задних корешков все виды чувствительности нарушаются в зоне кожной иннервации пострадавшего корешка в определенной сплошной области, которая называется корешковым поясом. Как доказано классическими экспериментами Шеррингтона, каждый корешок снабжает чувствительными волокнами три дерматома — кроме соответствующего, один вышележащий и один нижележащий. Поэтому полное выпадение чувствительности в области одного сегмента может наблюдаться только при перерезке трех соседних корешков. Начиная со спинного мозга, пути кожной и пути глубокой чувствительности идут раздельно. Как уже было указано, путь тактильной чувствительности идет в основном не с проводниками кожной, а с

путями глубокой чувствительности. Этот раздельный ход объясняет диссоциированный тип расстройства чувствительности, когда болевая и температурная чувствительность

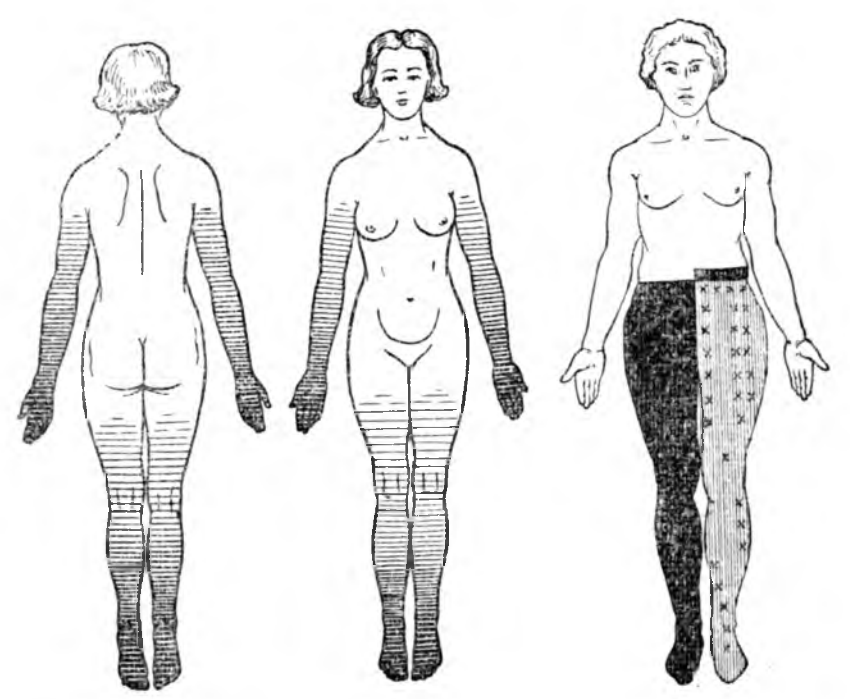


Рис. 57. Схема полиневритического типа расстройства чувствительности.

Рис. 58. Проводниковый тип расстройства чувствительности. Поражение половины спинного мозга. На стороне очага поражения нарушение глубокой чувствительности, на другой стороне поражение кожной чувствительности (синдром Броун-Секара). Черным обозначено расстройство болевой и температурной чувствительности, штрихами—расстройство тактильной чувствительности, крестиками — глубокой чувствительности.

нарушается, а тактильная и глубокая чувствительность остается сохранной. Сегментарный диссоциированный тип расстройства чувствительности, выраженный на одной стороне (например, на одной руке, на одной половине грудной клетки), характерен для поражения заднего рога. Диссоциированный, но двусторонний тип расстройства чувствительности указывает на поражение передней спайки спинного мозга, в которой волокна второго нейрона для болевой и температурной чувствительности переходят с одной стороны на другую.

Этот тип расстройства чувствительности, как и заднероговой, характерен для сирингомиелии, причем нарушения болевой и температурной чувствительности бывают настолько

тяжелыми, что больной часто получает ожоги, не чувствуя жара и не ощущая никакой боли. При поражении проводников какого-либо вида чувствительности в спинном мозгу развивается проводниковый тип расстройства чувствительности. Он характеризуется тем, что чувствительность нарушается ниже уровня поражения проводника (рис. 58). Границы проводниковых расстройств чувствительности имеют важнейшее значение для локализации процесса по длиннику спинного мозга.

При поражении в спинном мозгу задних столбов наблюдается проводниковое расстройство глубокой чувствительности на стороне поражения, а при поражении спино-таламического пути расстройство болевой и температурной чувствительности на противоположной очагу стороне (рис. 58). Верхняя граница анальгезии и термоанестезии располагается на 2—3 сегмента ниже уровня расположения очага в спинном мозгу. Это объясняется тем, что волокна болевой и температурной чувствительности до перехода на противоположную сторону, где они образуют спино-таламический пучок, поднимаются на 2—3 сегмента на своей стороне.

При поражении половины спинного мозга развивается синдром Броун-Секара, который характеризуется тем, что двигательные нарушения и проводниковое расстройство глубокой чувствительности отмечаются на стороне поражения, а проводниковое расстройство кожной чувствительности — на противоположной. Для стволовых очагов, при которых поражены спино-таламический пучок и нисходящий корешок тройничного нерва, характерен альтернирующий тип расстройства чувствительности: гемианестезия на противоположной очагу стороне и анестезия на лице на стороне очага. При поражениях зрительного бугра, таламо-кортикальных путей или корковых центров чувствительность нарушается на всей противоположной половине тела, включая лицо. При небольших очаговых поражениях в чувствительных корковых областях расстройства чувствительности на противоположной стороне могут ограничиваться одной конечностью или даже отдельными частями конечности. Так как, например' радиальная часть руки расположена больше кпереди, а ульнарная — больше кзади, то иногда наблюдается псевдосегментарное расстройство чувствительности на руке или на ноге.

Глава V

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ РЕФЛЕКСОВ И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ РЕФЛЕКТОРНОЙ СФЕРЫ

Рефлексы могут быть детально исследованы у детей самого младшего возраста. Различают проприоцептивные и экстероцептивные рефлексы. Проприоцептивными называются рефлексы, которые возникают при раздражении рецепторов мышцы, экстероцептивными — те рефлексы, при которых мышцы сокращаются в ответ на раздражение рецепторов покровов тела. К проприоцептивным относятся сухожильные рефлексы, тонические рефлексы (шейные и лабиринтные), рефлексы растяжения, фиксации и др. К экстероцептивным рефлексам относятся рефлексы с кожи и слизистых оболочек. В клинике пользуются делением рефлексов по месту, откуда они вызываются; различают сухожильные, надкостничные, кожные рефлексы и рефлексы со слизистых оболочек.

СУХОЖИЛЬНЫЕ И НАДКОСТНИЧНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Сухожильные и надкостничные рефлексы вызываются раздражением проприоцепторов в мышцах, сухожилиях, суставах и надкостнице. То, что мышца отвечает на растяжение рефлекторным сокращением, экспериментально установлено Шеррингтоном.

Для вызывания сухожильных и надкостничных рефлексов пользуются специальным молоточком. Для детей до 3 лет и особенно для грудных детей удобнее пользоваться обыкновенным перкуссионным молоточком, но с эластичной резиной. Можно вызывать сухожильные рефлексы и без молоточка, нанося удары краем ладони. Удар при исследовании сухожильных и надкостничных рефлексов должен быть быстрым и отрывистым. При исследовании рефлексов необходимо обращать внимание на их высоту, зону, с которой они вызываются, равномерность на обеих сторонах. Имеет значение также быстрота и степень напряженности сокращения мышцы. При вызвании сухожильных и надкостничных рефлексов

соответствующие мышцы должны быть в состоянии небольшого пассивного растяжения. Активное напряжение мышц надо исключить, для чего отвлекают внимание больного (разговор, счет, чтение стихов и т. п.).

На ногах исследуют коленный и ахиллов рефлексы. У маленьких детей сухожильные рефлексы исследуют в лежачем положении. Свою левую руку врач подкладывает под колени ребенка, а правой наносит удар молоточком. При исследовании рефлекса в сидячем положении больной должен положить ногу на ногу или немного отставить обе ноги вперед, касаясь подошвами пола.

Ахиллов рефлекс у маленьких детей вызывают тоже в лежачем положении. Согнув ногу ребенка в тазобедренном и коленном суставах, врач берет стопу за носок и наносит удар молоточком по ахиллову сухожилию. При этих условиях сухожилие слегка растягивается и создается оптимальная для вызывания рефлекса степень напряженности мышцы. У детей постарше, как и у взрослых, удобнее всего вызывать ахиллов рефлекс по способу Бабинского, поставив больного на колени на стул таким образом, чтобы стопы свешивались. Для устранения активного напряжения мышц, мешающего вызыванию сухожильных рефлексов, удобно пользоваться способом Иендрассика: при исследовании рефлекса на ногах больной с силой растягивает в сторону сцепленные пальцы рук. Коленный и ахиллов рефлексы являются постоянными и у здоровых людей отсутствуют только в виде редкого исключения. Иногда такая врожденная арефлексия бывает наследственной.

Коленный рефлекс вызывается у новорожденных уже в первые часы жизни.

На руках исследуют сухожильные рефлексы на m. biceps и на m. triceps. Они также относятся к числу постоянных, но выражены не так отчетливо, как сухожильные рефлексы на ногах. Для вызывания рефлекса на m. biceps полусогнутую в локте руку больного врач кладет на свою левую руку и ударяет молоточком по сухожилию над локтевым сгибом; в ответ происходит сгибание предплечья. Рефлекс на m. triceps — разгибание предплечья — вызывается ударом молоточка по сухожилию трехглавой мышцы над локтем. Положение руки такое же, как при вызывании сгибательного рефлекса. Удар надо наносить у самого локтевого отростка, так как сухожилие у трехглавой мышцы очень короткое.

Постоянным рефлексом является и надкостничный рефлекс лучевой кости. Он вызывается ударом молоточка по шиловидному отростку лучевой кости; в ответ на это рука сгибается в локтевом суставе.

Понижение (гипорефлексия) или отсутствие (арефлексия) сухожильных и надкостничных рефлексов наблюдается при

нарушении целости рефлекторной дуги в любой ее части. Арефлексия возникает при поражении периферических нервов, передних и задних корешков, серого вещества спинного мозга. Рефлекторный аппарат весьма чувствителен; изменение рефлексов может быть первым симптомом заболевания. Отсутствие сухожильных рефлексов иногда наблюдается как общемозговой симптом при повышенном внутричерепном давлении: при опухолях, менингите, гидроцефалии. Сухожильные рефлексы не вызываются при эпилептическом припадке. После припадка и в межприпадочный период они обычно нормальны. Грубые атрофические процессы в мышцах, приводящие к гибели последних, вызывают и исчезновение рефлексов. Каждый сухожильный и надкостничный рефлекс вызывается сокращением определенных мышц и замыкается на определенном уровне спинного мозга (табл. 6).

Таблица 6

Рефлекс	Мышца	Нерв	Корешки и сегменты спинного мозга
Коленный	Четырехглавая	Бедренный	$L_2 - L_4$
Ахиллов	Икроножная	Седалищный	$S_1 - S_2$
Biceps	Двухглавая	Мышечно-кожный	$C_5 - C_6$
Triceps	Трехглавая	Лучевой	$C_6 - C_7$
Надкостничный с шиловидного отростка лучевой кости	Brachioradialis	Лучевой	$C_6 - C_7$

Повышение сухожильных и надкостничных рефлексов — гиперрефлексия — является одним из основных симптомов поражения пирамидных путей. Рефлекс называется повышенным, когда рефлекторное движение увеличено по объему и ускорено. При повышении рефлекса необходимо проверить рефлекторную зону вызывания рефлекса, которая часто бывает расширенной. Для коленного рефлекса рефлекторной зоной может явиться передняя поверхность всей голени; ахиллов рефлекс может быть вызван ударом по передней поверхности нижней части голени.

При сильном повышении сухожильных рефлексов появляются клонусы. Клонусом называется многократное ритмическое сокращение мышцы, возникающее при растяжении ее сухожилия. Клонус коленной чашки лучше всего вызывать у больного, лежащего на спине с разогнутыми ногами, быстро смещая книзу надколенник, захваченный сверху между большим и указательным пальцем, и слегка поддерживая его в этом положении. Клонус стопы — ритмические движения сгибания и разгибания ее — вызывается быстрым толчкообразным тыльным сгибанием стопы, натягивающим

ахиллово сухожилие. Предварительно ногу больного сгибают в колене и, придерживая одной рукой за голень, другой быстро оттягивают стопу к тылу, задерживая ее в этом положении. При выраженном клонусе стопы или коленной чашки ритмические подергивания могут длиться очень долго и не истощаться. Если при вызывании клонуса получаются только отдельные ритмические подергивания, которые быстро истощаются и затухают, говорят о клонусоиде. Клонус стопы наблюдается чаще клонуса чашки. Повышение сухожильных рефлексов, а иногда и клонусы или клонусоидные подергивания наблюдаются и при отсутствии поражения пирамидной системы, при неврозах. Но у таких больных повышение сухожильных рефлексов не имеет тонического характера, а клонусы менее ритмичны и обычно быстро истощаются. При поражении пирамидных путей, помимо повышения сухожильных рефлексов и клонусов, обычно наблюдаются и патологические рефлексы.

Своеобразное изменение коленного рефлекса наблюдается иногда при хорее: после удара молоточком по сухожилию наступает тоническое напряжение четырехглавой мышцы и нога на некоторое время застывает в позе разгибания — симптом Гордона. При сочетании пирамидных явлений с гипотонией (при мозжечковых и стриарных поражениях) может наблюдаться маятниковый характер коленного рефлекса, когда нога, как маятник, совершает несколько качаний с постепенно уменьшающейся амплитудой. Маятникообразная форма коленного рефлекса встречается в некоторых случаях хореи.

КОЖНЫЕ РЕФЛЕКСЫ И РЕФЛЕКСЫ СО СЛИЗИСТЫХ ОБОЛОЧЕК

Кожными рефлексами и рефлексами со слизистых оболочек являются те рефлекторные движения, которые наступают в ответ на раздражение чувствительных окончаний в коже или слизистых оболочках.

Довольно часто различные церебральные поражения вызывают исчезновение кожных рефлексов. Это дает основание предполагать, что кожные рефлексы, помимо спинальной дуги, имеют и длинные церебральные дуги, замыкающиеся, по-видимому, в коре головного мозга. Необходимо указать, что филогенетически и онтогенетически кожные рефлексы относятся к «молодым» рефлексам. Так, брюшных рефлексов нет даже у обезьян. Имеется, по-видимому, связь между прямохождением и появлением брюшных рефлексов. Афферентной частью церебральной дуги кожных рефлексов являются проводники кожной чувствительности, а эфферентные волокна идут в составе пирамидного пути. Поэтому кожные рефлексы исчезают при перерыве не только их спинальной, но и цере-

бральной дуги. Этим объясняется, что при поражениях пирамид кожные рефлексы ведут себя противоположно сухожильным: первые исчезают, вторые повышаются. Исчезновение кожных рефлексов является столь же важным и постоянным «пирамидным» симптомом, как и повышение сухожильных.

К кожным рефлексам относятся: брюшные рефлексы, рефлекс на мышцу, поднимающую яичко (m. cremaster), ягодичный, анальный и подошвенный рефлексы.

Различают верхний, средний и нижний брюшные рефлексы. Они вызываются быстрым штриховым раздражением (лучше всего спичкой) кожи живота, для верхнего брюшного рефлекса — параллельно реберной дуге, для среднего — на уровне пупка, горизонтально от него, для нижнего — сантиметра на два выше паховой складки, параллельно ей. В ответ на раздражение кожи возникает сокращение соответствующей части брюшных мышц. Спинальная дуга верхнего брюшного рефлекса проходит на уровне D_8—D_9 (по данным некоторых авторов — на уровне D_7—D_9), среднего — на уровне D_{10}—D_{11} (по другим данным — D_8—D_{10}) и нижнего — на уровне D_{11}—D_{12} (по другим данным — на уровне D_{10}—D_{12}).

Большое значение имеет асимметрия брюшных рефлексов на правой и левой стороне. При острых заболеваниях органов брюшной полости (аппендицит, брюшной тиф, прободная язва и др.) брюшные рефлексы не вызываются, так как стенка живота очень напряжена.

Рефлекс на m. cremaster вызывается быстрым штриховым раздражением кожи верхневнутренней поверхности бедра, в ответ на которое поднимается яичко. Спинальная дуга этого рефлекса проходит на уровне первого и второго поясничных сегментов (L_1—L_2). Этот рефлекс и в норме может быть асимметричным.

В первые недели жизни рефлекс на m. cremaster может отсутствовать. Невежин у недельных мальчиков обнаружил его в 63% случаев, а у месячных — в 80%. С 4 месяцев рефлекс усиливается. При болях в ноге рефлекс на m. cremaster может быть повышенным.

Снижение и отсутствие этого рефлекса наблюдаются при поражении пирамидных путей или нарушении спинальной дуги рефлекса.

Ягодичный рефлекс — сокращение ягодичных мышц — вызывается штриховым раздражением кожи на ягодицах. Спинальная дуга этого рефлекса проходит на уровне четвертого и пятого поясничных сегментов (L_4—L_5).

Анальный рефлекс вызывается штриховым или болевым (укол) раздражением вблизи заднего прохода, в ответ на которое возникает сокращение наружного жома. Дуга этого рефлекса проходит на уровне четвертого и пятого крестцовых сегментов (S_4—S_5).

К кожным рефлексам относится и подошвенный рефлекс — подошвенное сгибание пальцев, возникающее в ответ на штриховое раздражение подошвы.

Глоточный рефлекс — поднимание мягкого неба и рвотные движения, возникающие при дотрагивании (шпателем, ручкой чайной ложки) до задней стенки глотки. Дуга этого рефлекса идет через IX и X нервы. Рефлекс отличается большим непостоянством.

Непостоянным является и конъюнктивальный рефлекс: быстрое смыкание век в ответ на дотрагивание кончиком мягкой бумажки до склеры. Корнеальный рефлекс — быстрое смыкание век в ответ на прикосновение кончиком бумажки к роговой оболочке — является постоянным. Его отсутствие или неравномерность имеет диагностическое значение. Дуга конъюнктивального и корнеального рефлексов проходит через тройничный и лицевой нервы. Отсутствие корнеального рефлекса часто наблюдается при процессах в области задней или средней черепной ямки.

ТОНИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ

К тоническим рефлексам относится большая группа рефлекторных реакций, которые отличаются тем, что, будучи вызваны каким-нибудь раздражением, длятся столько времени, сколько продолжается раздражение. Так как речь идет главным образом о рефлекторных изменениях тонуса, то и рефлексы названы тоническими. К ним относятся шейные и лабиринтные рефлексы, реакция опоры, постуральные рефлексы. Шейные и лабиринтные рефлексы были подробно изучены Магнусом и Клейном (Magnus u. Klein) и носят их имя. У животных эти рефлексы лучше всего выражены после перерезки мозгового ствола на уровне четверохолмия, т. е. при децеребрации. В клинической практике рефлексы Магнуса-Клейна могут быть обнаружены особенно часто при гемиплегиях. Они исследуются при помощи пассивных движений головы: поворот головы подбородком вправо вызывает повышение экстензорного тонуса в правых конечностях и флексорного тонуса в левых. Симонс предложил прием, который облегчает вызывание шейных тонических рефлексов у гемиплегиков: здоровой рукой больной крепко сжимает какой-нибудь предмет. Если больной лежит на спине с согнутыми парализованными конечностями, то при сжимании предмета никакого изменения в их положении не происходит. Если же предварительно повернуть голову больного в сторону паралича, — наступит разгибание парализованных конечностей; поворот головы в здоровую сторону вызывает сгибание парализованных конечностей. У грудных детей рефлексы Магнуса вызываются в физиологических условиях.

Реакция опоры экспериментально изучена Магнусом и Радемакером (Magnus, Rademacker). Она исследуется теперь и в клинике и заключается в следующем: при пассивном тыльном сгибании стопы и пальцев наступает резкое разгибание ноги во всех суставах с фиксацией в этом положении (положительная реакция опоры). Нога превращается в неподвижный столб. При пассивном подошвенном сгибании стопы и пальцев нога рефлекторно сгибается во всех суставах (отрицательная реакция опоры). Такие же реакции могут быть получены на руке. Положительная реакция опоры встречается главным образом при поражении мозжечка (на стороне поражения) и его связей с корой головного мозга. Описана положительная реакция опоры и при опухолях лобной доли, при хорее, атетозе и др.

Тонические рефлексы, возникающие в самой растягиваемой или укорачиваемой мышце, называются еще и постуральными. Сюда относятся адаптационные рефлексы: рефлекторное приспособление мышцы к изменению ее длины, фиксационные рефлексы: рефлекторное сохранение определенной позы. Эти рефлексы у здорового человека не выявляются, но они ясно выражены при поражении подкорковых узлов. У паркинсоников эти рефлексы резко усилены и лежат в основе ригидности. Усилением адаптационных и фиксационных рефлексов обусловлена и каталепсия — застывание членов в любом, подчас весьма неудобном положении. Парадоксальный тибиальный феномен Вестфаля заключается в том, что пассивное тыльное сгибание стопы вызывает на некоторое время ее застывание в этом положении и лишь постепенно стопа переходит в положение подошвенного сгибания.

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ РЕФЛЕКСЫ И СПИНАЛЬНЫЕ АВТОМАТИЗМЫ

Патологические рефлексы и автоматизмы наблюдаются главным образом при поражении пирамидных путей. К патологическим рефлексам, указывающим на поражение пирамидного пути, относятся рефлексы Бабинского, Россолимо, Бехтерева — Менделя, Оппенгейма и др.

Кожный рефлекс, описанный Бабинским, является наиболее частым и верным симптомом пирамидного поражения. Он вызывается штриховым раздражением (лучше всего спичкой) наружного края подошвы, в ответ на которое вместо нормального подошвенного рефлекса возникает медленное тоническое тыльное разгибание большого пальца и веерообразное расхождение остальных. Иногда реакция ограничивается одним расхождением малых пальцев — симптомом веера. Однако наиболее типичным компонентом рефлекса Бабинского является разгибание большого пальца. При поражении пирамидного пути, когда рефлекторная деятель-

ность спинного мозга расторможена, разгибание большого пальца ноги (этот фрагмент автоматизма ходьбы) выступает в изолированном виде. У детей до одного года, еще не умеющих ходить, рефлекс Бабинского является физиологическим. Мы не считаем наличие рефлекса Бабинского признаком пирамидного поражения и у детей до 2 лет.

Как правильно указывают некоторые авторы, физиологический рефлекс Бабинского у детей отличается некоторыми особенностями: разгибание большого пальца менее тонично, чем в случаях пирамидного поражения, и часто появляется спонтанно без раздражения подошвы. Модификациями симптома Бабинского являются патологические рефлексы Оппенгейма, Шеффера, Гордона. Рефлекс Оппенгейма вызывается сильным нажимом сверху вниз по грани большеберцовой кости, рефлекс Гордона — сильным сжатием икроножных мышц, рефлекс Шеффера — сжатием ахиллова сухожилия. При всех этих рефлексах наступает тыльное разгибание большого пальца.

Рефлекс Россолимо вызывается быстрым отрывистым ударом по мякоти пальцев ног, в ответ на который пальцы подошвенно сгибаются — «кланяются». Рефлекс Россолимо — сухожильный рефлекс на растяжение. Сходен с ним рефлекс Бехтерева—Менделя: подошвенное сгибание пальцев при ударе молоточком по тыльной поверхности стопы в области III и IV плюсневых костей. Эти рефлексы — признаки пирамидного поражения, причем рефлекс Россолимо наблюдается значительно чаще.

Патологические рефлексы на руках наблюдаются редко. Иногда удается вызвать аналоги рефлексов Россолимо и Бехтерева. При очень сильном повышении сухожильных рефлексов может появиться клонус кисти. Феномен Майера — приведение большого пальца руки, сгибающегося в основной и разгибающегося в ногтевой фаланге, возникающее при сильном пассивном сгибании основной фаланги указательного и среднего пальцев, и феномен Лери — сгибание руки в локте при резком пассивном сгибании пальцев и кисти — вызываются в норме; исчезновение этих рефлексов является признаком пирамидного поражения. У детей первых месяцев жизни, по некоторым авторам, до 1—2 лет рефлексы Лери и Майера не вызываются.

Защитные рефлексы — тройное сгибание ноги в голеностопном, коленном и тазобедренном суставах — служат выразителями спинальных мышечных синергий. Эти рефлексы появляются при поражениях, изолирующих спинной мозг от головного. Защитные рефлексы вызываются болевыми (серия уколов, быстро следующих друг за другом), тепловыми (прикладывание пробирки с горячей водой) или холодовыми (накапывание эфира) раздражениями. Легче всего защитные

рефлексы вызываются с подошвы. Симптом Мари-Фуа — появление тройного сгибания при сильном пассивном подошвенном сгибании пальцев — относится к защитным рефлексам. Для топической диагностики процесса в спинном мозгу имеет значение верхняя граница (выше паховой складки!), с которой удается вызвать защитные рефлексы. Она обычно соответствует нижней границе поражения.

В области лица также могут наблюдаться патологические рефлексы. К ним относятся губные и сосательные рефлексы — рефлексы орального автоматизма: рефлекс Оппенгейма — вытягивание губ и сосательное движение при их штриховом раздражении, рефлекс Вюрпа — те же движения при постукивании у угла рта. Эти оральные рефлексы возникают при псевдобульбарных параличах и указывают на двустороннее поражение корково-ядерных волокон. У детей первых месяцев жизни эти рефлексы резко выражены и являются физиологическими.

Хватательный феномен, описанный Янишевским, вызывается штриховым раздражением ладони или прикосновением к ней; больной при этом захватывает раздражающий предмет и может довольно долго и крепко его удерживать. Феномен Янишевского наблюдается при поражении заднего отдела лобной доли на противоположной очагу стороне.

У детей первых месяцев жизни отмечается ряд рефлексов, которые в дальнейшем исчезают. К ним относятся рефлексы Моро, Робинзона и др.

ПОТООТДЕЛИТЕЛЬНЫЕ, ПИЛОМОТОРНЫЕ И ВАЗОМОТОРНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

Напомним вкратце некоторые данные о строении и функции вегетативной нервной системы, необходимые для понимания физиологии и патологии указанных выше рефлексов. В клинике и в физиологии принято деление вегетативной, или висцеральной, нервной системы на симпатическую и парасимпатическую. От этой терминологии не стоит отказываться, хотя содержание этих понятий в современной неврологии во многом отличается от того, что предлагал Лэнгли (Langley). К симпатической Лэнгли относил ту часть висцеральной нервной системы, которая связана с пограничными стволами, а к парасимпатической — ту часть, которая связана с сакральным отделом спинного мозга и бульбарно-мезэнцефалическими отделами головного мозга.

Теория Лэнгли о симпатической и парасимпатической системах была основана, во-первых, на антагонизме этих систем, и, во-вторых, на указанных особенностях топографического расположения. Помимо симпатической и парасимпатической, Лэнгли выделял еще enteric system, к которой

относил клетки и волокна, расположенные в стенках внутренних органов. Эта система названа Мюллером интрамуральной.

Большое количество фактических данных заставляет несколько иначе и глубже, чем это предлагал Лэнгли, понимать симпатическую и парасимпатическую системы. Оказалось, что они далеко не всегда являются физиологическими антагонистами. Антагонизм является только одним из возможных выражений взаимоотношения этих систем, которые могут быть и синергистами. Понятно, что антагонизм и синергизм возможны только в тех органах, которые имеют двойную иннервацию, но имеются органы, где такой двойной иннервации нет, например потовые железы. Оказалось дальше, что и топографический принцип Лэнгли, по которому вегетативные клетки расположены только в определенных отделах (спинного мозга и мозгового ствола), не подтверждается дальнейшими исследованиями. А. М. Гринштейн, в течение многих лет успешно изучающий совместно со своими учениками вопросы анатомии, физиологии и патологии вегетативной нервной системы, считает, что в висцеральной нервной системе имеется множество отдельных аппаратов различной структуры и различной функции, деление которых на две группы — симпатическую и парасимпатическую — на основании принципов топографо-анатомического, физиологического (антагонизм) и фармакологического является невозможным [1].

На основании биологического принципа выделяют два комплекса функционально антагонистических нервных аппаратов, которые Гесс называл эрготропным и гистротропным комплексами. « Группа висцеральных иннервационных аппаратов, функционирующих при определенных условиях одновременно, и является единым целым с точки зрения биологической » [2].

В качестве примера антагонизма эрготропного и гистотропного комплекса Гринштейн приводит поддержание определенного уровня температуры тела: эрготропные аппараты поддерживают температуру организма в более холодной среде (усиление процессов сгорания, уменьшение теплоотдачи), гистотропные — в более теплой среде (увеличение теплоотдачи, понижение окислительных процессов).

Эрготропные окончания постганглионарных волокон выделяют симпатин, гистотропные — ацетилхолин. Эрготропная группа является группой адреналинофильной, гистотропная — инсулинофильной, т. е. первая связана функционально с надпочечниками, а вторая с гипофизом.

---

[1] А. М. Гринштейн. Пути и центры нервной системы. Медгиз, 1946, стр. 233.
[2] Там же.

Из этих кратких литературных данных ясно, что эрготропная и гистотропная группы приближаются (хотя и не вполне совпадают с ними) к симпатической и парасимпатической нервной системе.

Анатомически отличают периферические и центральные отделы симпатической и парасимпатической систем. В строении периферических отделов большое значение имеют ганглии; отсюда еще одно название этой системы — «ганглиозная». Нервные волокна, которые берут начало от клеток, расположенных в определенных отделах головного и спинного мозга, и вступают в клеточные скопления, ганглии автономной нервной системы, называются преганглионарными. Преганглионарные волокна оканчиваются в ганглиях, а от клеток ганглиев берут начало волокна, направляющиеся к гладким мышцам внутренних органов, железам и др. Эти волокна названы постганглионарными. Преганглионарные волокна симпатической нервной системы большей частью берут начало от клеток боковых рогов спинного мозга, от нижнешейного до верхнепоясничного отдела (рис. 59). Спинальные и бульбарные центры симпатической и парасимпатической нервных систем связаны с высшими центрами в различных отделах мозгового ствола, промежуточного мозга и полушарий головного мозга, включая кору. Наиболее изучена в этом отношении гипоталамическая область. Связь спинальных симпатических центров (боковых рогов) с вышележащими отделами осуществляется через пути, расположенные в боковых столбах спинного мозга. В боковых рогах спинного мозга имеется определенная соматотопическая локализация. От клеток боковых рогов восьмого шейного до четвертого грудного сегмента берут начало симпатические волокна для лица и шеи, от пятого до седьмого грудного сегмента — для руки, от восьмого и

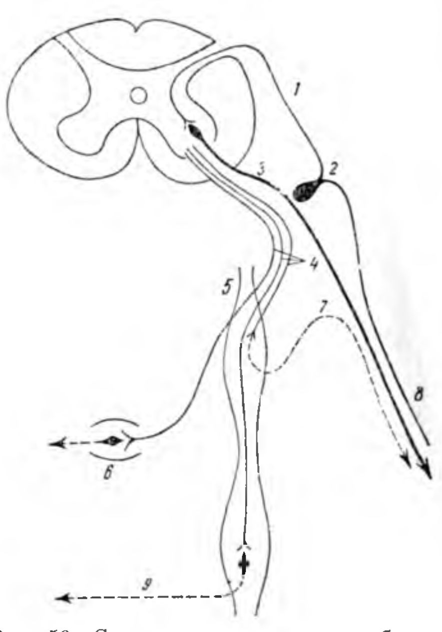


Рис. 59. Связи пограничного столба со спинным мозгом и спинальными нервами.

1 — задний корешок; *2* — межпозвоночный узел; *3* — передний корешок; *4* — белая соединительная ветвь; *5* — пограничный ствол; *6* — паравертебральный узел; *7* — серая соединительная ветвь; *8* — периферический нерв; *9* — пограничный ствол.

девятого грудных сегментов — для туловища и от десятого грудного до второго поясничного — для ноги [А. Тома (A. Thomas)]. По А. М. Гринштейну, $D_1—D_3$ — волокна к голове, шее и верхней части туловища до уровня ключицы; $D_4—D_7$ — к верхней конечности; $D_8—D_9$ — к туловищу от ключицы до паховой складки и $D_{10}—L_2$ — к нижней конечности (рис. 60 и 61). Из приведенных данных видно, что территориально симпатическая иннервация не соответствует сегментарной двигательной и чувствительной иннервации.

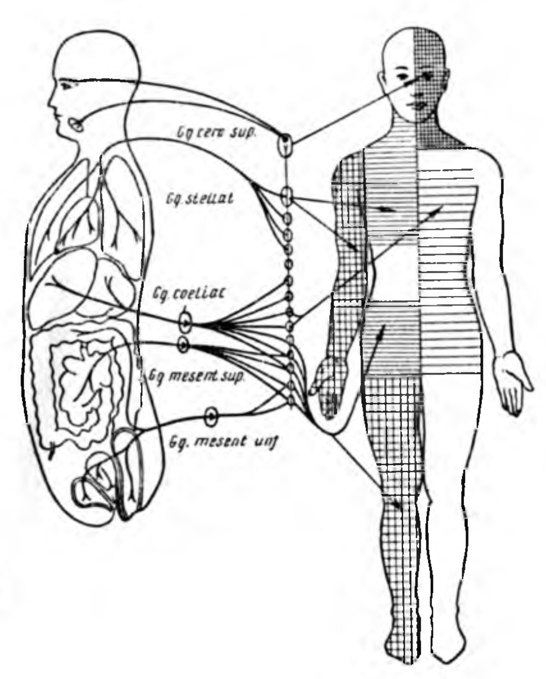


Рис. 60. Пограничный ствол и его ветви. Зоны симпатической иннервации (по А. М. Гринштейну).

Преганглионарные симпатические волокна выходят из спинного мозга через передние корешки и через белые соединительные ветви (rami communicantes albi), достигают пограничных симпатических узлов, где и оканчиваются. Постганглионарные волокна через серые соединительные ветви (rami communicantes grisei) вступают в смешанный нерв и вместе с ним направляются к периферии (см. рис. 59).

Потоотделение. Потовые железы иннервируются волокнами, которые являются аксонами клеток пограничного ствола, т.е. относятся к симпатической нервной системе. Расположение центров в спинном мозгу для определенных участков тела указано выше.

По данным ряда авторов, потовые волокна для лица идут в составе лицевого нерва. Следует помнить, что хотя волокна, иннервирующие потовые железы, анатомически относятся к симпатической нервной системе, они реагируют на фармакологические вещества скорее как парасимпатические. Так, адреналин, который раздражает симпатические окончания, не вызывает потоотделения, а эрготоксин, парализующий их, усиливает его. Атропин, парализующий парасим-

патические волокна, задерживает потоотделение, а ацетилхолин — парасимпатический медиатор — усиливает.

Исследование потоотделения лучше всего проводить по способу В. Л. Минора: кожу смазывают при помощи кисточки раствором йода (1,5) в касторовом масле (10,0) и винном спирте (100,0) и после высыхания равномерно припудривают крахмалом. Когда начинается потение и происходит овлажнение крахмала, йод, реагируя с крахмалом, дает черное окрашивание. Это окрашивание выражено только на потеющих участках кожи и отсутствует на сухих. Надо контролировать время появления и степень выраженности окрашивания и зафиксировать потеющую окрашенную территорию кожи на схеме или сфотографировать ее. Для вызывания потения применяют следующие методы: согревание больного в суховоздушной ванне, подкожная инъекция 1 мл 1% раствора пилокарпина, дача внутрь 1 г аспирина.

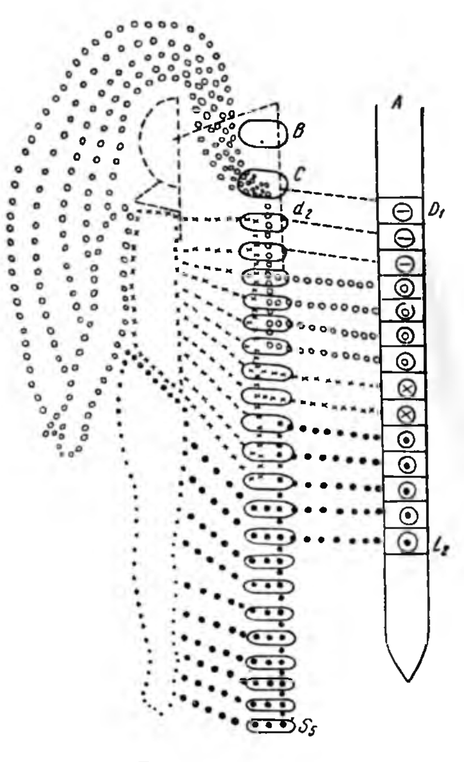


Рис. 61. Висцеральная иннервация кожи. Схема.

A — спинной мозг; *B* — верхний шейный узел пограничного ствола; *C* — нижний шейный узел пограничного ствола; D_1 — 1-й грудной сегмент; D_2 — 2-й грудной сегмент; L_2 — 2-й поясничный; S_5 — 5-й крестцовый сегмент (по А. М. Гринштейну).

Потение при согревании имеет рефлекторный характер. Оно наступает вследствие передачи теплового раздражения через чувствительные пути в спинной мозг, а от боковых рогов спинного мозга через симпатические пути к потовым железам. Пилокарпин непосредственно раздражает окончания потоотделительных волокон в железах. Аспирин влияет на центры потоотделения в головном мозгу (в подбугорье). Вызывая потоотделение разными способами, можно выяснить характер его нарушения и локализацию процесса. При поражении симпатических волокон на периферии потоотделение в соответствующей области выпадает. При поражении поперечника спинного мозга проба с аспирином вызывает потоотделение только в области выше места поражения, а проба

с пилокарпином или согревание вызывают потоотделение и ниже места поражения. При поражении боковых рогов спинного мозга или передних корешков в соответствующих сегментах не наступит потоотделение ни под влиянием согревания (рефлекторное потоотделение), ни под влиянием аспирина (центральное потоотделение). Но пилокарпин и в этих условиях вызовет потоотделение, так как он влияет на постганглионарные симпатические волокна, которые остаются сохранными. При эмоциях, особенно таких, как испуг, страх, также отмечается усиленное потоотделение — «эмоциональный», или «психический», пот. Это — холодный пот, который сильнее всего выражен на ладонях, лбу и в подмышечной области.

Весьма вероятно, что импульс для потоотделения возникает при этом в гипоталамической области и мозговой коре. Известно, что сильное болевое раздражение может рефлекторно вызвать усиленное потоотделение, по-видимому, через центры межуточного мозга — зрительный бугор и гипоталамус. Увеличение общего потоотделения при усиленной мышечной работе вызвано, по всей вероятности, влиянием гуморальных факторов на гипоталамическую область. Территория нарушения потоотделения различна при разной локализации поражения. Поражение боковых рогов, белых соединительных ветвей и узлов пограничного ствола вызывает моноплегический, сегментарный тип нарушения потоотделения.

По наблюдениям А. М. Гринштейна, при частичных поражениях клеток бокового рога и узлов пограничного ствола потоотделение нарушается в отрезках конечностей, ограниченных поперечными линиями (перпендикулярными к длиннику конечности).

Поражение серых соединительных ветвей вызывает корешковый тип, а периферических нервов — периферический тип распределения расстройств потоотделения. При очагах поражения в гипоталамической области возникает нарушение потоотделения на половине тела по гемитипу, а при поражении корковых центров имеет место преимущественно моноплегический тип (рука, нога, лицо).

Пиломоторный рефлекс. Различают пиломоторный рефлекс и местную пиломоторную реакцию. Сокращение пиломоторов вызывает появление «гусиной кожи». Дуга пиломоторного рефлекса проходит через чувствительные нервы (центростремительная часть) раздражаемой области, клетки боковых рогов спинного мозга и симпатические волокна (центробежная часть).

Волокна пограничных стволов иннервируют пиломоторы. Каждый сегмент кожи получает пиломоторные волокна из клеток бокового рога соответствующего сегмента спинного мозга. Зоны иннервации потовых желез и пиломоторов топо-

графически совпадают. Высшим центром пиломоторной иннервации являются гипоталамус и кора головного мозга. Расположение центров в спинном мозгу для определенных частей тела уже было указано. Пиломоторный рефлекс можно вызвать охлаждением, потиранием и пощипыванием кожи, электрическим током и пр. Лучше всего пиломоторный рефлекс вызывается охлаждением задней поверхности шеи, верхнего отдела спины эфиром или потиранием этой области. «Гусиная кожа» возникает на стороне раздражения и обычно на всей половине тела. Она может появиться и при различных, обычно неприятных, слуховых раздражениях, а также при многих эмоциях (ярость, страх, ужас и пр.).

Пиломоторная реакция возникает вследствие непосредственного механического раздражения мышц волосяных мешочков. Между пиломоторным рефлексом и местной пиломоторной реакцией нет параллелизма. Пиломоторная реакция может сохраняться и после перерыва рефлекторной дуги и угасания пиломоторного рефлекса.

Отсутствие пиломоторного рефлекса имеет для топического диагноза такое же значение, как и выпадание потоотделения.

При очагах поражения в области гипоталамуса и коре мозга и при нарушениях связей между этими образованиями или между церебральным и спинальным центром пиломоторный рефлекс на противоположной половине тела исчезает, или, наоборот, усиливается.

Механическое раздражение гладких мышц в соске и мошонке вызывает эрекцию соска и сморщивание мошонки.

Сосудистые рефлексы. При изучении сосудистых рефлексов, имеющих огромное значение в клинике заболеваний нервной и сердечно-сосудистой систем, следует вспомнить о том, что сосуды кожи иннервируются вазоконстрикторами и вазодилятаторами. Вазоконстрикторы (вызывают сужение сосудов кожи) возникают из клеток боковых рогов спинного мозга. Сегментарная топография вазоконстрикторов совпадает с топографией потоотделительных и пиломоторных волокон. Церебральными центрами вазоконстрикторов являются мозговая кора, гипоталамическая область и сосудистый центр продолговатого мозга. Вазодилятаторы (вызывают расширение сосудов кожи) возникают из клеток задних рогов спинного мозга и выходят через задние корешки на всем протяжении спинного мозга и ствола. Топография сосудорасширяющей иннервации кожи не совпадает с топикой симпатической иннервации и соответствует чувствительной сегментарной иннервации.

Сосудистые рефлексы можно изучать специальными приборами: плетизмографом, осциллометром и др.

В последние годы начали широко применять пьезографию. Особое значение имеет изучение сосудистых рефлексов в

динамических условиях (охлаждение, согревание и т.д.). Состояние капилляров изучается при помощи капилляроскопа. Сосудистые рефлексы в повседневном клиническом обиходе можно изучить и без специальной аппаратуры, исследуя дермографизм.

В педиатрической практике, особенно при острых заболеваниях, исследование дермографизма имеет большое значение. Надо отличать местный и рефлекторный дермографизм.

Местный дермографизм является нормальной реакцией капилляров кожи, которая наступает через несколько секунд после штрихового раздражения кожи тупым предметом (рукояткой молоточка, спичкой и т. п.). Местный дермографизм бывает белым и красным. Быстрое, но без нажима штриховое раздражение кожи вызывает белую полоску, которая появляется вследствие спазма капилляров. Медленное и с нажимом штриховое раздражение вызывает красную полоску, которая указывает на расширение капилляров. Эта красная полоска окружена снаружи узенькой белой полоской. В норме ширина полоски равна 2—3 мм и держится несколько минут. Если при любом штриховом раздражении появляется только белая полоска, что указывает на повышенный тонус сосудов, говорят о белом дермографизме. Если же при любом штриховом раздражении появляется только красная полоска, что указывает на пониженный тонус сосудов, говорят о красном дермографизме. В случаях с резко выраженным красным дермографизмом, т. е. там, где имеется большая склонность сосудов к расширению, может появиться и местный отек кожи, когда через расширенные стенки сосудов проходит плазма крови и в области раздражения на коже образуется вздутие, валик. Это явление называется выбухающим дермографизмом — dermographismus elevatus, или urticaria factitia (напоминает крапивницу). Такой дермографизм лучше всего вызывается на спине. Местный дермографизм является локальной реакцией капилляров и сохраняется при поражении периферических нервов кожи. Рефлекторный дермографизм вызывается раздражением кожи острием булавки. Покраснение, появляющееся при рефлекторном дермографизме, выходит за пределы раздражаемой области. Ширина красной полосы значительно больше, чем при местном дермографизме,— 10—12 см. Скрытый период при рефлекторном дермографизме также больше, — он равняется 30 секундам — 1 минуте. Афферентная часть рефлекторной дуги сосудорасширяющего рефлекса идет вместе с болевыми и температурными волокнами. Эфферентная часть — сосудорасширяющие волокна, которые выходят вместе с задними корешками. Сосудорасширяющие волокна содержатся и в черепномозговых нервах.

Как уже было указано, топография сосудорасширяющей иннервации совпадает с чувствительной сегментарной иннер-

вацией. Надо считать, что дуга сосудорасширяющего рефлекса замыкается в продолговатом мозгу. Этим можно объяснить исчезновение рефлекторного дермографизма не только при поражениях периферических нервов и задних корешков, но и при поражении поперечника спинного мозга. В последнем случае рефлекторный дермографизм не вызывается ниже места поражения.

Высшими центрами вазодилятаторной иннервации считают гипоталамус и кору головного мозга.

Глава VI

РАССТРОЙСТВА ФУНКЦИЙ ТАЗОВЫХ ОРГАНОВ

РАССТРОЙСТВА МОЧЕИСПУСКАНИЯ

Нарушения мочеиспускания являются частой и иногда единственной жалобой. В детском возрасте особенно часто жалуются на ночное недержание мочи. Реже наблюдаются постоянное недержание, непрерывные позывы на мочеиспускание, невозможность удержать мочу при смехе, кашле, чихании и т.п. Задержка мочеиспускания у детей наблюдается редко, большей частью в связи с острыми заболеваниями спинного мозга. Такая задержка может быть вызвана и местными изменениями в мочевыводящих путях и в таких случаях не подлежит компетенции невропатолога. Для того чтобы понять характер расстройств мочеиспускания и оказать больному соответствующую помощь, надо вспомнить основные данные об иннервации мочевого пузыря, о центральных аппаратах, обеспечивающих регуляцию этой иннервации. На поверхности мочевого пузыря расположено нервное сплетение, образованное парасимпатическими и симпатическими волокнами. Парасимпатические волокна берут начало в клетках второго и третьего крестцовых сегментов спинного мозга и достигают пузыря в составе тазового нерва n. pelvicus. Симпатические волокна берут начало от третьего, четвертого, пятого поясничных сегментов. Через белые соединительные ветви они направляются в поясничный отдел пограничной симпатической цепочки, откуда в составе мезентериальных нервов входят в нижний брыжеечный узел. Отсюда начинаются новые волокна, которые в составе n. hypogastricus (подчревный нерв) направляются к внутреннему сфинктеру мочевого пузыря.

Произвольный наружный сфинктер (поперечнополосатые мышцы) и прилегающая часть мочевого пузыря получают иннервацию (соматическую) от клеток третьего и четвертого крестцовых сегментов, которые идут в составе срамного нерва — n. pudendus. Таким образом, мочевой пузырь иннервируется за счет трех нервов: n. pelvicus (тазовый), n. hypogastricus (подчревный), n. pudendus (срамной) (рис. 62).

Нервные клетки и волокна имеются не только в поверхностно расположенном сплетении, но и в самих стенках мочевого пузыря. В толще стенок преимущественно оканчиваются парасимпатические волокна, а в клетках пузырного и подчревного сплетений — главным образом симпатические (А. М. Гринштейн).

Гладкая мышца — detrusor, благодаря сокращению которой происходит опорожнение мочевого пузыря (выбрасывание мочи из пузыря и расслабление внутреннего сфинктера), иннервируется парасимпатическими волокнами. Симпатические волокна вызывают расслабление детрузора и сокращение внутреннего сфинктера. По ряду весьма убедительных данных, в это положение следует внести следующую поправку: подчревный нерв (симпатический) не влияет на детрузор и сфинктер, а оказывает влияние на состояние сосудов мочевого пузыря, вызывая сужение их, а двигательные функции стенок пузыря и внутреннего сфинктера регулируются в основном тазовым нервом (парасимпатический). Рецепторы мочевого пузыря, как и других полых органов, воспринимают главным образом растяжение его стенок, т.е. сокращение мышц, что вызывает болевые ощущения. Афферентные — чувствительные — пути от пузыря идут в составе иннервирующих его нервов и вступают в спинной мозг через задние корешки. Только при перерезке всех трех нервов [n. pelvicus (тазовый), n. hypogastricus (подчревный), n. pudendus (срамной)] прекращаются неприятные ощущения при растяжении мочевого пузыря.

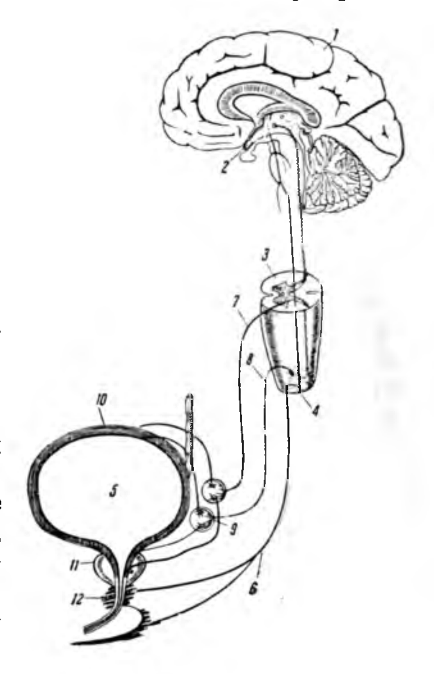


Рис. 62. Схема иннервации мочевого пузыря.

1 — парацентральная долька; *2* — III желудочек; *3* — верхнепоясничный отдел спинного мозга; *4* — нижнекрестцовый отдел спинного мозга; *5* — мочевой пузырь; *6* — срамной нерв (n. pudendus); *7* — подчревный нерв (hypogastricus); *8* — тазовый нерв (n. pelvicus); *9* — сплетение мочевого пузыря (plexus vesicalis); *10* — детрузор мочевого пузыря; *11* — сфинктер мочевого пузыря; *12* — компрессор уретры (compressor urethrae) (по Мюллеру).

Экспериментальные данные показывают, что основную роль в проведении болевых импульсов от мочевого пузыря играют волокна подчревного нерва, а волокна тазового нерва играют существенную роль в акте мочеиспускания, так как при растягивании пузыря мочой они вызывают его

рефлекторные сокращения [1]. Мочеиспускание может происходить произвольно и непроизвольно. На акт мочеиспускания, помимо спинного мозга, оказывают влияние стволовые центры, гипоталамическая область и кора головного мозга; импульс для произвольного мочеиспускания возникает в коре головного мозга. Имеются несколько спорные данные о расположении корковых центров мочеиспускания: по одним данным, они расположены в парацентральной дольке, по другим — в передней центральной извилине, в области центра мышц бедра. Существует предположение, что парацентральная долька связана с произвольным опорожнением мочевого пузыря, а область центра бедренной мускулатуры тормозит его опорожнение [2].

На основании своих наблюдений Г. П. Корнянский предполагает наличие в коре головного мозга ряда центров мочевого пузыря — в парацентральной дольке, в передней центральной извилине между центрами ноги и руки, в gyrus fornicatus и в средней трети задней центральной извилины. Последний, очевидно, связан с афферентными путями от пузыря. При поражениях височной, теменной и затылочной долей, межуточного мозга (зрительный бугор, III желудочек, гипоталамическая область) и подкорковых узлов, по материалам Г. П. Корнянского, тазовые расстройства не развиваются [3].

Подкорковый центр мочевого пузыря, по исследованиям В. М. Бехтерева и Н. А. Миславского, расположен в зрительном бугре. Согласно некоторым литературным данным, подкорковые центры мочеиспускания имеются не только в зрительном бугре, но и в полосатом теле.

Волокна от церебральных центров к спинальным идут, по-видимому, с пирамидными путями. Но, следуя с пирамидными путями, импульсы от коры достигают спинного мозга, а их путь от спинного мозга до пузыря осуществляется, по предположению одних авторов [Мюллер и Адлер (Adler)] через срамные (соматические) нервы, а по другим [Денниг (Dennig)] — также и через тазовые нервы (вегетативные — парасимпатические).

При полном разобщении спинальных центров от церебральных мочеиспускание становится непроизвольным: больной не чувствует позыва и прохождения мочи по каналу. Так как пути эти, связывающие спинальные центры мочеиспускания с головным мозгом, проходят через весь спинной мозг, непроизвольное мочеиспускание наступает при пора-

[1] Данные взяты из работы А. М. Гринштейна «Пути и центры нервной системы». Медгиз, 1946.

[2] См. там же.

[3] Г. П. Корнянский. К вопросу о церебральных расстройствах мочеиспускания. Вопросы нейрохирургии, 1940, в. 4.

жениях поперечника спинного мозга в любом его отделе. В начальных стадиях отмечается задержка мочеиспускания, которая требует систематической катетеризации, затем наступает недержание мочи — мочевой пузырь опорожняется не произвольно, а рефлекторно, по мере накопления известного количества мочи. Поражение спинальных центров мочеиспускания или соответствующих корешков вызывает наиболее тяжелые расстройства мочеиспускания — постоянное недержание мочи, которая все время выделяется по каплям. Если шейка мочевого пузыря сохраняет свою эластичность и оказывает известное сопротивление давлению на нее мочи, появляется парадоксальная ишурия — моча выделяется каплями только при значительном накоплении ее в мочевом пузыре. При недержании мочи мочевой пузырь обычно полностью не освобождается.

При некоторых нервных заболеваниях, когда нарушается, но не прерывается связь церебральных и спинальных центров мочеиспускания, появляются императивные позывы: больной чувствует позыв и должен его немедленно удовлетворить, иначе мочеиспускание наступит непроизвольно.

У детей нередко наблюдается ночное недержание мочи — enuresis nocturna.

По наблюдениям Г. Н. Сперанского, от 6 до 18% детей страдает энурезом, по данным И. М. Эпштейна — 5—10%. Некоторые авторы считают, что ночное недержание наблюдается еще чаще — до 20%.

По наблюдениям ряда авторов, ночное недержание мочи наблюдается чаще у мальчиков. Энурез обнаруживается в возрасте 3—15 лет и исчезает к 20—22 годам (М. А. Аствацатуров). По наблюдениям В. И. Смирнова, ночное недержание мочи у большинства детей возникает в возрасте 4—8 лет.

Часто при этом отмечаются и некоторые аномалии строения, главным образом незаращение дужек крестцовых или поясничных позвонков (spina bifida). Но у многих детей с ночным недержанием мочи spina bifida не обнаруживается, и, наоборот, ее нередко можно найти у здоровых. Так, С.Н. Давиденков отмечал незаращение дужек позвонков у 10% здоровых людей, а у страдающих ночным недержанием мочи незаращение отмечалось почти у 50%.

По наблюдениям Н.Н. Бурденко, в развитии энуреза играет роль сдавление спинальных центров мочевого пузыря, возникающее при незарастании дужек нижнепоясничных и крестцовых позвонков. Сдавление вызывается гипертрофированной желтой связкой, мышцами и т.п.

Ночное недержание часто наблюдается у детей, отстающих в физическом и психическом развитии, у психопатов. Многие авторы считают, что основное значение в развитии

ночного энуреза имеет невропатия. Некоторые авторы относят ночное недержание мочи к большому эпилептическому кругу. Во всяком случае в анамнезе эпилептиков ночное недержание мочи в детстве отмечается чаще, чем у здоровых людей.

Однако рассматривать ночное недержание мочи как дегенеративное страдание и вообще считать его признаком дегенерации нет оснований.

Несомненно, существуют недержания мочи, обусловленные органическим поражением или дефектом нервной системы и самого мочевого пузыря, его сфинктеров, и недержание мочи, обусловленное функциональными нарушениями нервной системы. Возникновение ночного недержания мочи чаще всего связано с функциональными расстройствами и психогенными факторами. Большое значение имеют условия быта, условия воспитания. Н. И. Красногорский считает, что в основе ночного энуреза лежит настолько сильно выраженное во время сна понижение возбудимости мозговой коры, что снимается влияние последней на нижележащие отделы нервной системы, не работает «сторожевой пункт» и резко повышается возбудимость «везико-спинальных иннерваций»[1].

РАССТРОЙСТВА ДЕФЕКАЦИИ

Иннервация прямой кишки, ее гладкого и поперечнополосатого сфинктера, аналогична иннервации мочевого пузыря. Спинальная дуга рефлекса замыкается на уровне третьего-пятого крестцовых сегментов. Дефекация, как и мочеиспускание, регулируется произвольно корой головного мозга. Корковый центр дефекации находится, по всей вероятности, в передней центральной извилине. Центробежные волокна от этого коркового центра направляются к спинальным центрам в боковых столбах, возможно, в составе пирамидных путей. При высоком поражении поперечника спинного мозга наступает задержка кала — retentio alvi. При крестцовой локализации очага, когда страдают спинальные центры дефекации, развивается недержание кала — incontinentia alvi. Больной не чувствует позыва и выхождения кала.

Расстройства дефекации, особенно в тяжелой форме, наблюдаются реже расстройств мочеиспускания.

[1] Вопрос о ночном недержании мочи и о методах лечения широко освещен в литературе. В последние годы вышли монографии И. М. Эпштейна (1949), В. И. Смирнова (1957).

Глава VII

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ОБЩАЯ СИМПТОМАТОЛОГИЯ РАССТРОЙСТВ РЕЧИ

В сложной целостной речевой функции различают моторную, или экспрессионную, часть и часть сенсорную, или рецепторную. Развитие рецепторной части начинается раньше; понимание слов предшествует способности самому произносить слова. Поэтому исследование рецепторной стороны речи может быть проведено у ребенка, еще не умеющего говорить. Нормально развивающийся ребенок 9—12 месяцев может выполнить словесный приказ: указать пальчиком мать, закрыть глаза, открыть рот, дать руку и т.п. Если ребенок с нормальным слухом к году не умеет выполнить простых словесных приказов, то это указывает на отсталость в психическом развитии или на нарушение речевой функции. Моторная часть речи может быть исследована только у детей старше года, уже начавших говорить. Моторную речь нарушают различные уродства и дефекты строения, как заячья губа, волчья пасть, отсутствие зубов, разрастание аденоидов и пр., создающие механические препятствия для произнесения тех или иных звуков.

Расстройства речи могут быть вызваны параличом нервов, снабжающих мышцы, участвующие в речевых движениях (голосовых связок, гортани, неба, языка, губ, дыхания); они называются дизартрическими, а при очень глубоких степенях — анартрическими. Нарушения артикуляции вызывают затруднение или невозможность произносить отдельные звуки. Так, при слабости губных мышц затрудняется произнесение гласной «у» и согласных «б», «в», «п», «ф», при слабости язычных мышц с трудом произносятся «е», «и», «д», «т», «с», «л», «р». Парез мышц мягкого неба затрудняет произнесение звуков «г», «к», «х». Нарушения артикуляции и дизартрические расстройства бывают чаще всего обусловлены поражением мозгового ствола, где расположены ядра XII, X, IX и VII нервов, иннервирующих мышцы, участвующие в речевой функции. При таких стволовых поражениях речь становится смазанной, неясной, гнусавой и назы-

вается бульбарной. Дизартрические расстройства речи, наступающие при двустороннем поражении корково-ядерных волокон для XII, IX, X и VII нервов, называются псевдобульбарными.

Заикание вызывается тоническими, реже клоническими судорогами речевой мускулатуры и диафрагмы. Обычно у заик имеются и нарушения дыхания.

В некоторых случаях заикания тонические судороги речевой мускулатуры сопровождаются содружественным сокращением других мышц, чаще всего лица и особенно лба, шеи, плеч, реже туловища и конечностей. Иногда эти содружественные движения имеют сложный и навязчивый характер, появляясь при всякой попытке говорить. Многие больные с легким заиканием, особенно лечившиеся, через несколько слов повторяют какое-нибудь словечко, например «ну», «значит», «так сказать» и т. д. Эти «заплатные» слова врываются в речь насильственно (говорящий даже не замечает, как произносит их) и как бы облегчают произнесение других, необходимых по смыслу слов. При всяком волнении, напряжении заикание или вставление «заплатных» слов усиливаются.

При поражениях корковых центров речи развиваются расстройства, которые носят название афазии. При афазии периферический аппарат речи не нарушен, но больные теряют способность употреблять его для выражения своих мыслей. При афазии в той или иной степени нарушена и моторная, и сенсорная речь, но характер афазии определяется по тому, какая из этих сторон речи более пострадала.

При моторной афазии (поражение 44-го поля Бродмана) больной понимает чужую речь, но сам говорить не может.

В отличие от дизартрии больной с моторной афазией произносит отдельные, оставшиеся у него слова или слоги совершенно правильно. Эти остаточные слова чаще всего являются восклицаниями, связанными с аффектами, иногда же у больного остается то слово, которое он произнес последним в момент развития заболевания. Эти остаточные слова или слоги больной навязчиво произносит при всякой попытке говорить; они носят образное название «речевых эмболов».

Эмоциональная сторона речи у такого больного сохранена, поэтому немногими оставшимися у него словами, а иногда даже одним словом, но по-разному его модулируя, он может выразить свои переживания так, что их удается иногда понять. При неполной моторной афазии у больного может оставаться некоторый ограниченный запас слов. Такой больной говорит медленно (брадилалия), с трудом подбирая и произнося слова. Фразы становятся очень краткими и нередко состоят из одних существительных и глаголов в неопределенном наклонении — телеграфный стиль. Нередко отмечается аграмматизм: неправильные грамматические согласо-

вания слов по падежам, родам, наклонениям. Автоматическая речь (стихи, перечисления месяцев и т.д.) часто лучше сохраняется.

Сенсорная афазия (поражение 22-го поля Бродмана) характеризуется тем, что больной перестает понимать речь, но сам говорить может. Такие больные говорят охотно и много — логорея («словесный понос»), но речь их полна непонятных, исковерканных слов и фраз. Отмечаются парафазии — перестановка букв, замена букв, слогов и слов другими, совершенно неподходящими по смыслу. Замена букв называется «литеральная парафазия», замена слов — «вербальная парафазия». Больной с афазией очень часто навязчиво, автоматически повторяет раз произнесенное слово (персеверация).

Расстройства чтения (алексия) и письма (аграфия) в той или иной степени наблюдаются при всех видах афазии. Изолированные нарушения чтения или письма встречаются реже.

У детей редко удается исследовать афазию по определенной схеме, указанной в руководствах по общей неврологии, и обычно приходится ограничиваться более кратким исследованием. Во время исследования общего и неврологического статуса ребенка выясняется, понимает ли он речь и может ли сам говорить. Показывая находящиеся в комнате предметы, врач просит их назвать (проверяется моторная и сенсорная речь), а при затруднении просит показать называемые предметы (сенсорная речь). Наличие амнестической афазии может быть обнаружено предложением называть показываемые предметы. «Забыв» название предмета, ребенок с амнестической афазией легко вспоминает его при подсказе первого слога и охотно заменяет забытое название перечислением свойств и назначения предмета. Ребенка просят сказать стишки (автоматическая речь), спеть песенку, перечислить дни недели и т.п. Детям школьного возраста предлагают прочитать и написать несколько фраз и произвести арифметические действия.

Для обнаружения сенсорных нарушений ребенку можно задать «нелепые» вопросы: «Бывают ли голубые коровы? Спят ли крокодилы в постели?» и т.п. При исследовании речи у детей надо помнить, что мышление и речь маленького ребенка отличаются большой конкретностью и что совершенно нормальные дети часто заменяют общеупотребительные слова выражениями, ими изобретенными и подчас очень удачными. Так, например, вместо того, чтобы сказать «открыть дверь ключом», дети часто говорят «отключить» дверь, а поев макарон, заявляют, что они «намакаронились», и т.д.

Афазические расстройства у детей более обратимы, чем у взрослых. Дети легче, чем взрослые, заново овладевают речью. Развитие речи у детей нередко запаздывает и, про-

текая в общем совершенно нормально, идет более медленными темпами. Позднее развитие речи, главным образом моторной, может быть единственным признаком некоторой отсталости в общем развитии ребенка, но может быть и одним из проявлений психической отсталости. В таких случаях, однако, запаздывает развитие не только моторной, но и сенсорной речи. В некоторых семьях отмечается запоздалое развитие речи, особенно моторной, у многих или даже у всех детей в ряде поколений. Дети в таких семьях начинают говорить после 2—3 лет, но часто не обнаруживают никаких других признаков психической отсталости и в дальнейшем развиваются нормально.

Исследование апраксии и различных агнозий может быть произведено лишь у детей старше 3—4 лет. Для исследования апраксии просят выполнить различные задания, например зажечь спичку, налить в стакан воды, причесать волосы и т.д. Можно также проверить выполнение задания с воображаемым предметом: показать, как зажигают спичку, чистят зубы и т.д. Ребенок охотно, в порядке игры, выполняет различные задания по исследованию конструктивной апраксии: сложить из кубиков или спичек различные фигурки, домик, сложить определенным образом пальцы и т.д.

При исследовании слуховой агнозии больному предлагают с закрытыми глазами по характерным звукам узнать предмет: часы — по тиканью, колокольчик — по звону и т.д. При исследовании зрительной агнозии ребенку предлагают узнать (назвать) предмет по виду, не давая его в руки, т.е. без ощупывания. При зрительной агнозии больной узнает предмет, только взяв его в руки, т.е. не посредством зрения, а при помощи кинестетического и тактильного чувства.

Глава VIII

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И СЕМИОТИКА СПИННОМОЗГОВОЙ ЖИДКОСТИ

Спинномозговую жидкость получают посредством **поясничного прокола**. Исследование спинномозговой жидкости имеет большое диагностическое значение, а поясничный прокол с извлечением известного количества жидкости может иметь и терапевтическое значение. Обычно поясничный прокол делают в промежутке между III и IV или IV и V поясничным позвонком, так как на этом уровне даже у маленьких детей, у которых спинной мозг оканчивается несколько ниже, чем у взрослых, его уже нет, а корешки конского хвоста, свободно плавающие в жидкости, легко ускользают от иглы благодаря своей эластичности. У маленьких детей пункцию можно делать иглой для внутривенных вливаний. Поясничный прокол следует делать в лежачем положении больного, так как при этом реже возникают послепункционные осложнения. Больного надо положить на бок при максимально согнутой голове и подтянутых к животу ногах. В таком положении спина выгибается и промежутки между позвонками увеличиваются. Область предполагаемого укола тщательно дезинфицируют спиртом и йодом. Можно сделать и местную анестезию хлорэтилом или эфиром. У детей, особенно у маленьких, предпочтительнее пунктировать без анестезии (замораживания), так как на холод они реагируют не менее болезненно, чем на укол. Нащупав промежуток между остистыми отростками соответствующих позвонков, быстрым, но осторожным движением вводят иглу непосредственно над нижним остистым отростком строго по средней линии с легким уклоном вверх.

Взрослым иглу вкалывают на глубину 5—7 см, детям — на глубину 2—3 см. При значительном развитии подкожножирового слоя иглу вводят несколько глубже. Резким толчком прокалывают только кожу и клетчатку, а затем медленно продвигают иглу через связки, соединяющие отростки, и глубже. Когда игла прокалывает твердую мозговую оболочку, ощущается характерное сопротивление, а иногда

слышится характерный звук. После этого игла попадает в субарахноидальную полость. Вынув из нее мандрен, собирают в пробирку вытекающую спинномозговую жидкость. Если игла прошла в неправильном направлении и жидкость не вытекает, то нужно вынуть иглу и повторить прокол. Для исследования достаточно собрать 5—10 мл жидкости, но с терапевтической целью можно выпустить и значительно большее ее количество — 20—40 мл. Получив спинномозговую жидкость, быстрым движением вынимают иглу (мандрен обратно не вводится!), смазывают место вкола йодом и заклеивают коллодием. После пункции больного отвозят или относят в палату и на несколько часов укладывают на живот без подушек. В течение суток—двух больной должен находиться в горизонтальном положении и не вставать с постели. У грудных детей, особенно при менингитах, когда появляется напряженность и выбухание большого родничка, пункцию можно делать через родничок. Чтобы не поранить синуса, ее производят отступя примерно на 1 см от средней линии.

Иногда с диагностической целью приходится прибегать к **субокципитальной пункции.** Детям такую пункцию следует производить в специальном лечебном заведении. Показаниями к субокципитальной пункции является деформация позвоночника, заболевания кожи спины, при которых нельзя сделать нужного для диагностики или лечения поясничного прокола, необходимость определить уровень блока спинномозговой жидкости и т.д.

Нормальная жидкость прозрачна и бесцветна. При менингитах, особенно гнойных, жидкость становится опалесцирующей, мутной, а при большом количестве гноя — сливкообразной и с трудом вытекает через иглу. При некоторых заболеваниях, сопровождающихся свежим кровоизлиянием в субарахноидальное пространство, спинномозговая жидкость имеет красный цвет и остается окрашенной и после центрифугирования. Через неделю или несколько позже появляется ксантохромия, жидкость приобретает желтоватую «чижиковую» окраску. При случайной примеси крови во время самой пункции жидкость по мере вытекания становится все более прозрачной; при центрифугировании кровь оседает на дне, а жидкость обесцвечивается.

Давление спинномозговой жидкости измеряют посредством специального манометра или градуированной стеклянной трубочки, соединяя их с пункционной иглой. Принято выражать давление спинномозговой жидкости в миллиметрах водяного столба. В вертикальном положении давление на уровне поясницы равняется в норме 150—250 мм, а в горизонтальном — 50—150 мм. В субарахноидальном пространстве черепа давление ниже, а в мозговых желудочках —

давление отрицательное. О давлении спинномозговой жидкости можно судить по тому, как она вытекает из иглы: частыми или редкими каплями, большой или малой струей. В норме жидкость вытекает каплями, примерно 60 капель в минуту. Испуг, волнение, крик, натуживание повышают давление. В нормальных условиях на давление жидкости влияют пульсовые и дыхательные движения, движения головы и туловища и др. Повышение давления спинномозговой жидкости наблюдается при различных инфекционных и токсических процессах в мозговых оболочках или мозгу, при опухолях головного мозга и других процессах, ограничивающих пространство внутри черепа. Повышение давления может быть вызвано усиленной продукцией спинномозговой жидкости сосудистыми сплетениями мозга, нарушением всасывания или механическими препятствиями в циркуляции. Различные факторы, вызывающие повышение давления, часто сочетаются. Повышение внутричерепного давления клинически характеризуется головными болями с тошнотой и рвотой, головокружениями, замедлением пульса, застойными сосками зрительных нервов. Понижение давления спинномозговой жидкости может быть вызвано ее недостаточной продукцией или усиленной всасываемостью. Клинически понижение внутричерепного давления выражается головными болями, при которых всякое раздражение (резкий звук, движение, каждый шаг) «отдает в голову». При спинальных процессах для обнаружения нарушений циркуляции спинномозговой жидкости пользуются приемами Квекенштедта и Стукея. Прием Квекенштедта состоит в следующем. Во время пункции больному зажимают на шее яремные вены, что вызывает застойные явления в венах мозга и повышение давления в субарахноидальной полости с ускорением вытекания спинномозговой жидкости. При наличии блока, разобщающего различные уровни субарахноидального пространства, повышение давления не передается книзу и ускорения вытекания спинномозговой жидкости не наступает. Прием Стукея по своему механизму аналогичен приему Квекенштедта. Он заключается в том, что сдавление живота (его глубоких вен) вызывает в норме повышение давления спинномозговой жидкости. При спинальном блоке, расположенном ниже уровня сдавления живота, повышение давления не наступает.

Клеточные элементы. Нормальная спинномозговая жидкость содержит 3—5 клеток (мелкие и средние лимфоциты) в 1 мм^3. При гнойных менингитах плеоцитоз может достигать нескольких тысяч, преимущественно за счет полинуклеаров. В стадии выздоровления полинуклеоз сменяется лимфоцитозом. При сифилитических процессах, туберкулезном менингите преобладают лимфоциты, встречаются плаз-

матические клетки. Большое значение имеет обнаружение бактерий в спинномозговой жидкости. При эпидемическом цереброспинальном менингите внутри клеток можно обнаружить менингококк Вейксельбаума (по Граму не красится). Пневмококк лежит вне клеток и красится по Граму. Сравнительно редко удается обнаружить в спинномозговой жидкости палочки Коха; их рекомендуется искать в фибринозной пленке, которая выпадает в жидкости при туберкулезном менингите.

Белок. В нормальной спинномозговой жидкости белок содержится в виде альбуминов и глобулинов в количестве 0,2—0,3‰. Увеличение количества белка в жидкости наблюдается при различных воспалительных и токсических процессах в оболочках и веществе мозга, опухолях, застойных явлениях и др. Уменьшение количества белка отмечается при некоторых формах гидроцефалии, сопровождающихся значительным увеличением общего количества спинномозговой жидкости. Общее количество белка определяется методом, аналогичным определению количества белка в моче. Большое значение в клинике имеет определение тяжелой фракции белка — глобулинов. Глобулиновые реакции основаны на том, что некоторые нейтральные соли в определенной концентрации осаждают только глобулины, а легкие фракции белка — альбумины — остаются в растворе. Из большого количества глобулиновых реакций наибольшее применение имеют реакции Нонне-Апельта, Панди и Вейхбродта. Степень реакции определяется по четырехбалльной системе плюсами. Имеется почти постоянный параллелизм между общим количеством белка и степенью глобулиновых реакций. Положительная реакция Нонне-Апельта появляется, когда количество белка слегка превышает верхнюю границу нормы (0,3‰).

Реакция Панди производится с карболовой кислотой, которая осаждает не только глобулины, но и часть альбуминов. Поэтому слабо положительная (+) реакция Панди может быть и при нормальном количестве белка в жидкости.

Клеточно-белковая диссоциация — увеличение цитоза при нормальном или несоразмерно меньше увеличенном белке — наблюдается при ряде воспалительных процессов в оболочках и веществе мозга.

Белково-клеточная диссоциация — увеличение белка при нормальном или незначительно увеличенном цитозе — является характерным признаком спинального блока. Количество белка может достигать высоких цифр в 5—6—10‰ и больше, наблюдается и ксантохромия — синдром Фруана-Нонне. Спинальный блок отмечается при опухолях и арахноидитах. Опухоли головного мозга и другие процессы, затрудняющие циркуляцию спинномозговой жидкости, также могут давать белково-клеточную диссоциацию, но степень ее выраженности обычно значительно меньше, чем при спинальных блоках.

Белково-клеточная диссоциация является характерным признаком вирусного полирадикулоневрита, она наблюдается также в определенных стадиях некоторых вирусных нейроинфекций, причем может сменить наблюдавшуюся в более ранней фазе болезни клеточно-белковую диссоциацию (полиомиелит).

Сахар в нормальной спинномозговой жидкости содержится в количестве 50—60 мг%. Соотношение сахара жидкости к сахару крови в норме равняется 1:2. Уменьшение количества сахара в спинномозговой жидкости наблюдается при туберкулезном менингите, увеличение — при эпидемическом энцефалите, полиомиелите, сахарном диабете и некоторых других заболеваниях.

Содержание хлоридов в спинномозговой жидкости в норме равняется 700—750 мг%. Уменьшение количества хлоридов в жидкости отмечается при менингитах, увеличение — при почечных заболеваниях, особенно при уремии.

Иммунобиологические реакции. Большое значение для диагноза сифилитических поражений нервной системы имеет биологическая реакция Вассермана, реакции Кана, Сакс-Георги, Сакс-Витебского (цитохолевая), Мейнике. Реакции Сакс-Георги, Кана и цитохолевая являются осадочными реакциями, которые дают очень большой процент совпадения с реакцией Вассермана. Различным формам сифилитического поражения центральной нервной системы свойственна различная частота положительной реакции Вассермана в жидкости. Острые формы сифилитических менингитов, менинго-энцефалитов и миелитов значительно чаще дают положительную реакцию Вассермана, чем хронические формы. Постановка реакции Вассермана с бóльшим, чем обычно, количеством спинномозговой жидкости (вместо 0,2—0,4, 0,6 и 0,8 мл) чаще дает положительный результат. Положительная реакция Вассермана в жидкости не является абсолютным доказательством сифилитического характера процесса: она неоднократно отмечалась при опухолях головного мозга, рассеянном склерозе и других заболеваниях.

Коллоидные реакции. Большое диагностическое значение имеет реакция с коллоидным золотом — реакция Ланге.

Графическое изображение реакции Ланге дает кривую, в которой на абсциссе отмечается степень разведения, а на ординате — цвета. Реакция Ланге очень чувствительна. Некоторые заболевания имеют весьма характерную кривую. Однако надо помнить, что эти кривые не являются абсолютно специфичными. Так, сифилитический «зубец» наблюдается иногда и при опухолях головного мозга, энцефалите и некоторых других заболеваниях, а кривая, характерная для прогрессивного паралича, «паралитическая», — неоднократно отмечалась при рассеянном склерозе.

Глава IX

РЕНТГЕНОВСКИЙ МЕТОД ИССЛЕДОВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Диагностическое значение этих исследований в детской практике не меньше, чем у взрослых. У маленьких детей рентгенологическое исследование, требующее абсолютно спокойного положения, лучше проводить, когда ребенок несколько привык к окружающей обстановке или во время сна. Поэтому можно за полчаса до исследования сделать ребенку клизмочку из хлоралгидрата (после очистительной) и вызвать у него сон. До рентгенографии рекомендуется таких детей не кормить. При многих заболеваниях (травма, гидроцефалия, опухоли и др.) необходимы обзорные снимки черепа. Они производятся в двух проекциях — поперечной и продольной (face и профиль). Для выяснения подробностей может возникнуть необходимость в дополнительных снимках, например в специальном снимке пирамид по Стенверсу, в прицельном снимке турецкого седла и т.д.

При чтении рентгенограммы черепа необходимо обратить внимание на общие контуры и размеры черепа, состояние швов (расхождение, обызвествление и т.д.), родничков (раннее или позднее закрытие, расхождение уже заращенных), равномерность структуры костей (разрежение, уплотнение, дефекты), контуры наружной и внутренней пластинки, выраженность «пальцевых вдавлений», вен, diploë и пахионовых грануляций, на величину, форму, контуры турецкого седла, его спинки, клиновидных отростков, на состояние пирамидок височной кости и придаточных полостей носа.

Правильно расценить рентгенограммы черепа ребенка можно только при учете возрастных особенностей. У новорожденного и у ребенка первых месяцев жизни череп имеет шарообразную форму, к семи-девятимесячному возрасту, с развитием лобных и теменных бугров, череп становится пятиугольным, а затем медленно и постепенно приближается к форме взрослого и после 10 лет почти не отличается от него. Округлость черепа младенца может иногда вызвать подозрение на гидроцефалию. Резко меняется с возрастом соотно-

шение лицевой и мозговой части черепа. При рождении оно равняется 1:8, к 2 годам — 1:6, к 5 годам — 1:4, к 10 годам 1:3, а к 20 годам 1:2.

Толщина костей черепа у детей меньше, чем у взрослых, и сильно варьирует. В норме наибольшую толщину имеют кости лобных и теменных областей и затылочного бугра, наименьшую — чешуя височной кости.

Для правильной оценки толщины черепных костей и исключения патологического истончения или утолщения требуются контрольные рентгенограммы другой стороны черепа. На боковой рентгенограмме черепа ребенка в возрасте до одного года виден передний родничок различной, в зависимости от возраста, величины. К году наблюдается несросшийся венечный шов; кости свода тем тоньше, чем ближе к венечному шву. Придаточные пазухи также имеют возрастные отличия. Лобная пазуха появляется у ребенка 1—2 месяцев, но она очень мала и на боковых рентгенограммах обычно не видна. Увеличение размеров лобной пазухи происходит от 6- до 20-летнего возраста. Пазуха основной кости также увеличивается с возрастом, на рентгенограммах она видна с 4—5-летнего возраста. Обызвествленные включения в шишковидной железе и сосудистых сплетениях в детском возрасте особого диагностического значения не имеют.

На рельефе внутренней костной пластинки у детей в возрасте до одного года нет ни пальцевых вдавлений, ни сосудистых борозд. Они становятся выраженными после годового возраста. Таким образом, на рентгенограмме нормального черепа ребенка до 7—9 лет почти всегда выражены пальцевые вдавления (больше в передних отделах), сосудистые борозды и вены diplcë. Сосудистые борозды соответствуют расположению средней оболочечной артерии. Небольшие просветления разнообразной формы, соответствующие венам diplcë, расширяются при затруднении венозного оттока.

После восьми-девятилетнего возраста пальцевые вдавления в черепе уменьшаются и исчезают. Наличие выраженных пальцевых вдавлений на рентгенограмме черепа подростка и взрослого расценивается как признак внутричерепной гипертензии, а у ребенка до 9—10 лет при отсутствии клинических симптомов и изменений турецкого седла обычно не является патологией. В оценке рентгенограмм черепа большое значение имеет форма, величина и структура турецкого седла. В норме у маленького ребенка верхняя часть спинки седла тупая, широкая и плотная, но с возрастом она становится более острой и тонкой. Передние клиновидные отростки у детей более короткие и тупые, чем у взрослых. Увеличение размеров турецкого седла и расширение входа указывают на повышение внутричерепного давления и часто являются симптомом опухоли мозга. Турецкое седло малых размеров

может быть вариантом нормы. Порозность костных структур турецкого седла имеет большое диагностическое значение, но в этом случае требуется специальное обследование и осторожность в оценке. У маленьких детей с незакрытыми еще швами и родничками общее повышение внутричерепного давления не вызывает образования пальцевых вдавлений. В таких случаях отмечается расхождение швов, увеличение родничков. Если роднички у ребенка уже закрылись, то общее повышение внутричерепного давления оказывается у него сильнее, чем у взрослого. Это выражается резким истончением костей черепа в целом при малой выраженности пальцевых вдавлений. У детей старшего возраста, как и у взрослых, повышение внутричерепного давления может выражаться резким усилением сосудистого рисунка, расширением и выраженностью сосудистых каналов diploë [1]. Надо также учитывать, что задние клиновидные отростки появляются в норме лишь к 2 годам и что их отсутствие может быть возрастной особенностью, а не признаком местного разрушительного влияния патологического процесса или симптомом повышения внутричерепного давления.

Сильно выраженные пальцевые вдавления являются признаком нарушения соотношений между давлением мозга и давлением жидкости в паутинных полостях, когда давление извилин мозга образует углубления в черепных костях. Такие явления характерны для внутренней водянки. При опухолях в задней черепной ямке часто наблюдаются искривления (вогнутость) прямой в норме линии ската Блуменбаха.

При нейрофибромах VIII нерва отмечается расширение внутреннего отверстия слухового прохода. Большое значение имеет неравномерность строения костей черепа, их «пятнистость», которые нередко отмечаются при сифилисе, особенно врожденном.

При микроцефалии череп как бы нормален, но его размеры малы, кости тонки, узкий венечный шов не совсем заросший. При краниостенозе череп неправильной формы с сильно развитыми теменными буграми и плоской лобной костью.

Одним из основных признаков краниостеноза является раннее заращение швов. Раньше зарастают венечный и ламбдовидный швы, а затем швы основания черепа. Поэтому задерживается рост черепа в длину и преобладает его рост вверх. По данным анатомических исследований, раньше всего зарастает внутренняя костная пластинка, затем diploë и наружная костная пластинка. Клинически главным симптомом краниостеноза является нарушение зрения, часто за счет

---

[1] Данные приведены по работам Линдбратен «Интерпретация энцефалограммы у детей». Сб. «Вопросы энцефалографии в детском возрасте», под ред. проф. Рейнберга. Биомедгиз, 1936; Н. Н. Альтгаузен. Нейрорентгенология детского возраста. Медгиз, М., 1956.

первичной атрофии зрительных нервов. При «башенном черепе» голова, особенно лобная кость, вытянута вверх, турецкое седло углублено, спинка его тонкая, но с хорошо развитой верхней частью.

Описывают дырчатый череп как один из вариантов краниостеноза. При этой аномалии развития отмечается краниостенотическая форма черепа с преобладанием размеров теменных костей и наличие больших дефектов в резко истонченных костях свода. Дырчатый череп наблюдается у маленьких детей с резким нарушением психического развития.

Болезнь Крузона (disostosis cranio facialis) является также типом краниостеноза. Череп имеет шаровидную форму, все швы зарастают рано, большой родничок выпячивается вверх и кости в этом месте истончены. Изменен и лицевой скелет: верхняя челюсть недоразвита, короткий нос имеет форму крючка. Зрительные отверстия также могут быть уменьшены в размерах. Рентгенография позвоночника у детей имеет большое значение при травмах, спондилите, для выяснения различных деформаций и аномалий строения.

ПНЕВМОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ, ВЕНТРИКУЛОГРАФИЯ, АНГИОГРАФИЯ

В настоящее время имеется значительный опыт энцефалографии и вентрикулографии у детей. Первая применяется с диагностической и терапевтической целью, вторая — только с диагностической. Терапевтический эффект пневмоэнцефалографии отмечен при эпилепсии, арахноидитах, гидроцефалии и некоторых других заболеваниях. С диагностической целью пневмоэнцефалография применяется не только при опухолях, гидроцефалии, арахноидитах, но и для определения различных неправильностей развития, последствий родовой травмы, внутри- и внеутробных поражений головного мозга. Противопоказаниями к энцефалографии являются различные острые воспалительные, особенно гнойные, процессы, свежие переломы черепа, закрытая гидроцефалия и общее тяжелое состояние больного.

При опухолях головного мозга, особенно при их локализации в задней черепной ямке, вентрикулография имеет ряд преимуществ по сравнению с энцефалографией, главным из которых является ее меньшая опасность.

Большая частота локализации опухолей мозга у детей в задней черепной ямке является дополнительным аргументом для того, чтобы в детской практике отдать предпочтение пневмовентрикулографии. Однако следует не забывать указания Н.Н. Бурденко, что пневмовентрикулографию, как и другие методы нейрохирургического обследования, следует приме-

нять только при наличии определенных показаний, в первую очередь для уточнения диагноза и локализации опухоли мозга. При пневмовентрикулографии необходимо сделать два небольших трепанационных отверстия, через которые производят двустороннюю пункцию передних или задних рогов бокового желудочка. В случае предположения о локализации опухоли в передних отделах мозга лучше пунктировать задние рога, а в задних отделах — передние рога, но при опухолях задней черепной ямки целесообразно пунктировать задние рога.

Укладывание ребенка изменяется при опухолях разной локализации: при супратенториальном расположении больного кладут на противоположную опухоли сторону, а при опухолях задней черепной ямки и срединной локализации — на любую сторону. Через иглу на противоположной опухоли стороне вводят малыми дозами воздух до тех пор, пока он не будет выходить через иглу на стороне опухоли. Количество воздуха, которое следует ввести для получения четких вентрикулограмм, зависит от нарушений ликвородинамики, высоты внутричерепного и внутрижелудочкового давления, от степени смещения и сдавления мозговых желудочков, от общего состояния ребенка. Следует помнить о возможности тяжелых осложнений и не прибегать к многократным пункциям мозга для получения ликвора и введения воздуха в желудочки при наличии сопротивления.

Быстро развивающийся и прогрессирующий отек и набухание мозга с последующим смещением и сдавлением ствола мозга могут привести к летальному исходу.

Точной статистики смертельных исходов при пневмоэнцефало- и пневмовентрикулографии нет, — по разным авторам, летальность колеблется от 0 до 22%. Для большей безопасности А. А. Арендт предложил метод вентрикулографии системой длительного дренажа. При этом методе желудочковая система заполняется значительно медленнее, чем при обычной пневмовентрикулографии, что переносится больными гораздо легче. Больного укладывают на правый бок и устанавливают длительный дренаж в передний рог правого бокового желудочка, а в передний рог слева вводят металлическую канюлю или иглу Паше. Используется обычная система длительного дренажа с резиновой канюлей и градуированной банкой, что позволяет учитывать количество выведенного ликвора. Банку от системы длительного дренажа опускают и устанавливают на такой высоте, чтобы ликвор поступал в нее по каплям. В полости черепа создается давление ниже атмосферного и воздух самопроизвольно засасывается в левый желудочек через введенную туда металлическую канюлю. В. И. Ростоцкая провела пневмовентрикулографию методом длительного дренажа у 26 детей и подростков. Иногда требо-

валось вследствие недостаточного заполнения желудочков воздухом дополнительное введение воздуха шприцем в левый боковой желудочек. Количество выведенного ликвора у большинства больных колебалось от 120 до 180 мл. Автор не наблюдала серьезных осложнений и летальных исходов, хотя состояние некоторых больных было до исследования тяжелым. В единичных случаях отмечены головные боли, тошнота, рвота, гиперемия лица, усиленное потоотделение. Послеоперационный период при пневмовентрикулографии системой длительного дренажа протекает значительно благоприятнее, чем при обычном методе. В. И. Ростоцкая отмечает, что системой длительного дренажа можно производить пневмовентрикулографию при наличии выраженных застойных сосков зрительного нерва и слабом зрении без опасений ухудшить или совсем потерять зрение. Через длительный дренаж, который оставляют в желудочке после пневмовентрикулографии, выводится избыток ликвора и воздуха и поддерживается нормальное внутричерепное давление, что в некоторой степени препятствует развитию отека, набухания и дислокации мозга.

Контрольные исследования показали, что на следующий после пневмовентрикулографии день количество воздуха в желудочках значительно уменьшается а на третьи-четвертые сутки воздуха остается совсем мало или совсем уже не бывает. Энцефалография недопустима при опухолях задней черепной ямки, когда осторожности требует даже поясничный прокол, так как больной может погибнуть вследствие резкого падения внутричерепного давления с вклинением и ущемлением продолговатого мозга в большом затылочном отверстии. При резко выраженных гидроцефалиях также надо предпочесть вентрикулографию. Дети переносят пневмоэнцефалографию значительно хуже, чем пневмовентрикулографию. Пневмоэнцефалография производится в неврологических и нейрохирургических стационарах, вентрикулография — только в нейрохирургических. Пневмоэнцефалографию производят утром натощак, предварительно сделав очистительную клизму. Накануне энцефалографии больному дают бромиды. Спокойное состояние ребенка является необходимым условием для энцефалографии. Рвотные движения затрудняют производство снимков и способствуют выталкиванию воздуха из субарахноидального пространства, что может изменить энцефалографические данные. Детям пневмоэнцефалографию производят в сидячем положении. Техника поясничного .прокола обычная.

Одну иглу вводят между II и III поясничным позвонком, другую — между IV и V. Через верхнюю иглу вводят воздух, а через нижнюю вытекает спинномозговая жидкость. После отхождения каждых 5—10 мл спинномозговой жидкости очень медленно вводят воздух (немного меньше количества выпу-

щенной жидкости). По данным ряда авторов среднее нормальное количество спинномозговой жидкости у детей равняется 80—120 мл, у взрослых 120—150 мл. При энцефалографии у детей выпускают 60—80 мл спинномозговой жидкости и вводят 50—70 мл воздуха. Имеется положительный опыт при введении и меньших количеств воздуха.

Я. И. Гейнисман предложил метод замедленной и направленной пневмоэнцефалографии, при котором воздух вводят очень медленно и при исследовании изменяют положение головы больного. В подпаутинное пространство воздух поступает при наклоне головы вперед; при прямом положении головы воздух проходит как в субарахноидальное пространство, так и в желудочки мозга. При этом методе для получения ясной пневмоэнцефалограммы достаточно ввести 20—70 мл воздуха.

Во время производства энцефалографии может появиться изменение пульса: замедление, реже учащение, аритмия, которая исчезает после окончания вдувания воздуха. Однако такие изменения пульса не должны служить препятствием к окончанию энцефалографии. В конце энцефалографии наступает сонливость, которая нередко переходит в сон. Эти явления объясняются раздражением серого вещества сильвиева водопровода и III желудочка. Нередко отмечается подъем, а затем падение кровяного давления, учащение дыхания, профузный пот. К концу вдувания в спинномозговой жидкости увеличивается количество белка и клеточных элементов. Нередко в первые дни после энцефалографии отмечается повышение температуры (до 38°), нейтрофильный лейкоцитоз, легкие менингеальные явления и очень часто появляется или усиливается головная боль. Через несколько дней явления эти сглаживаются. При вентрикулографии явления раздражения выражены значительно меньше. Чтение пневмоэнцефалограмм и вентрикулограмм требует большого опыта. Л. Н. Линденбратен на основе 152 энцефалограмм у детей делает ряд практически важных указаний. Он считает, что увеличение одного IV желудочка не имеет диагностического значения, а увеличение III желудочка может служить признаком увеличения всей желудочковой системы и, в частности, боковых желудочков. Изменение формы того или иного желудочка имеет большее диагностическое значение, чем изменение его величины, так как указывает на место, а часто и на характер поражения. Для внутренней гидроцефалии характерно, что воздух в субарахноидальное пространство не проникает, турецкое седло значительно деформировано, стенки боковых желудочков имеют волнообразный, зубчатый контур, боковые желудочки сильно расширены, так же как III и IV желудочки и сильвиев водопровод. При наружной водянке, возникшей после менингита или менинго-энцефалита, на рентгенограммах отсутствует рисунок борозд. Расширение

желудочков и субарахноидального пространства может быть признаком атрофии или недостаточного развития мозга. Резкая деформация поверхности больших полушарий и полостей желудочков указывает на поражение самой мозговой ткани. При энцефалитах с очаговыми размягчениями мозга и последующим рубцеванием боковые желудочки, как правило, асимметричны, septum pallicidum отклонен в сторону поражения.

По данным З.Н. Поляккер[1], пневмографические исследования у детей, которые страдают врожденными или перенесенными в раннем возрасте заболеваниями головного мозга и оболочек, позволяют обнаружить:

1. Разлитые слипчивые изменения в оболочках с полным или частичным зарастанием субарахноидальных щелей и развитием арезорбтивной внутренней гидроцефалии.

2. Расширение субарахноидальных щелей, которое наступает вследствие разлитого или локального сморщивания поверхностных отделов головного мозга с сужением извилин и расширением борозд (атрофия вещества мозга).

3. Кистоподобные единичные или групповые расширения субарахноидальных щелей, которые часто сопровождаются явлениями разлитого по всей поверхности мозга слипчивого арахноидита.

4. Разные сочетания вышеописанных изменений.

5. Изменения в цистернах основания мозга — расширение их, что компенсирует наряду с другими явлениями недостающий объем вещества мозга на стороне его сморщивания.

6. Явления наружной гидроцефалии в субдуральном пространстве со скоплением ликвора.

В последние годы успешно применяется с диагностической целью артериография. Этот метод исследования позволяет выяснить наличие и уточнить локализацию опухоли или псевдоопухоли мозга и особенно важен для диагностики аневризм мозговых сосудов. Артериография относится к нейрохирургическим методам исследования и должна производиться в нейрохирургических стационарах. У детей ангиография производится обычно под общим внутривенным пентоталовым наркозом. Из контрастных веществ употребляют торотраст или кардиодраст. Обычно контраст вводят закрытым, пункционным методом. В зависимости от показаний контрастное вещество вводят в общую сонную артерию или раздельно сначала в наружную, а затем во внутреннюю сонные артерии.

Предварительно производят местную анестезию введением 1—2 мл 2% раствора новокаина в область каротидного синуса и под адвентицию сосуда.

[1] З. Н. Поляккер. Рентгенодиагностика последствий перенесенных в детстве воспалительных заболеваний головного мозга в нейрохирургической клинике. Дисс. М., 1955.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные в книге данные по анатомии и физиологии нервной системы ребенка, методике обследования и общей симптоматологии являются введением к изучению нервных заболеваний детского возраста. Без знания особенностей строения и функции нервной системы в разные возрастные периоды нельзя разобраться в клинической симптоматологии и течении нервных болезней у детей. При изучении отдельных форм болезней, как и при разборе конкретного случая, всегда приходится основываться на знании пропедевтики. Это имеет особо важное значение именно при изучении нервных заболеваний.

ЛИТЕРАТУРА

Агеева-Майкова О. Г. Значение взаимоотношения коры мозга и подкорковой области в функции вестибуляторного анализатора. Вопросы нейрохирургии, 1953, № 5.

Акатов М. В. Методика клинической оценки функционального состояния мышц конечностей по пятибалльной системе. В сб.: Методические и информационные материалы по ортопедии и травматологии детского возраста. Л., 1955.

Аксенфельд. Руководство по глазным болезням. Медгиз, 1939.

Альтгаузен Н. Н. Нейрорентгенология детского возраста. Медгиз, 1956.

Анатомические и гистоструктурные особенности детского возраста. Сборник под ред. Штефко и Бунака. Биомедгиз, 1936.

Анохин П. К. Журнал высшей нервной деятельности, 1957, 7, 1; Физиологический журнал СССР, 1957, 43, 11.

Арендт А. А. Гидроцефалия и ее хирургическое лечение. М., 1948.

Арендт А. А. Длительный дренаж системы боковых желудочков. Вопросы нейрохирургии, 1952, 2.

Арендт А. А. и Кузнецова С. И. Наблюдения над длительным дренажом боковых желудочков в практике нейрохирургической работы. Вопросы нейрохирургии, 1955, 19, 4.

Арендт и Корнянский Г. П. Основные вопросы клиники и хирургического лечения опухолей головного мозга у детей. Вопросы нейрохирургии, 1953, 1.

Аронович Г. Д. Морфогенез артерий головного мозга у человеческих плодов и новорожденных. Л., 1939.

Аршевский И. А. Доминантный процесс как механизм целостности в рефлекторных двигательных реакциях на разных этапах онтогенеза. Вестник Ленинградского университета, 1950, 9.

Аршавский И. А. К физиологическому анализу особенностей позы у новорожденных детей. Педиатрия, 1955.

Аршавский И. А., Аршавская Э. И., Еникеева С. И., Оганесян А. А., Розанова В. Д. Механизмы осуществления и физиологическое значение скелетно-мышечных двигательных реакций млекопитающих в пренатальном периоде. Физиологический журнал СССР, 1951, XXXVII, 4.

Асратян Э. А. Кора большого мозга и пластичность нервной системы. Успехи современной биологии, 1936, 5.

Асратян Э. А. Компенсаторные приспособления центральной нервной системы. Сб. Учение И. П. Павлова в теоретической и практической медицине. М., 1951.

Аствацатуров М. И. БМЭ, 1934, 28, 806—808.

Аствацатуров М. И. Избранные работы. Изд. Военно-медицинской академии РККА имени Кирова, Л., 1939.

Баазова С. А. Соматотопическая локализация в мозжечке. Тбилиси, 1959.

Бакурадзе А., Нарикашвили С. О спонтанной электрической активности большого мозга во время сна. Труды Института физиологии, Тбилиси, 1945, № 6.
Барт Л. Эмбриология человека. М., 1951.
Бассин Ф. В. О некоторых дискуссионных вопросах о современной теории локализации функций. Журнал невропатологии и психиатрии, 1956, 7.
Беришашвили И. С., Бакурадзе А. и др. Нормальная электрическая активность коры большого мозга человека. Труды Института физиологии, Тбилиси, 1943, № 5.
Беритов И. С. К учению о лабиринтных и шейных тонических рефлексах. Известия Российской Академии наук, 1915.
Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной системы. Т. I, М.—Л., 1937; т. II, М.—Л., 1948.
Бернштейн Н. А. О построении движений. Медгиз, М., 1947.
Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПБ, 1905.
Бехтерев В. М. О явлениях, наблюдаемых при разрушении различных частей нервной системы у новорожденных животных и о развитии у них мозговых функций. Медицинское обозрение, 1890, 33, 4.
Бирюков Д. А. Некоторые вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Доклады на XIX Международном физиологическом конгрессе. Изд. Академии наук СССР, 1953.
Блуменау Л. В. Мозг человека. Госиздат, Л.—М., 1925.
Брезье М. Электрическая активность нервной системы. М., 1955.
Бреме. Об энцефалографии в детском возрасте. Русско-немецкий журнал, 1926, 2.
Бронштейн А. И. и Петрова Е. П. Исследование звукового анализатора у новорожденных детей. Журнал высшей нервной деятельности, 1952, 3.
Бунак В. В. Макроструктура головного мозга в период роста. Сб. Анатомические и гистоструктурные особенности детского возраста. Под ред. Штефко и Бунака. Биомедгиз, М., 1936.
Бурденко Н. Н. и Крамер В. В. Синдром мозжечкового намета. Советская хирургия, 1931.
Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1944.
Вайль С. С. О нарушениях кровообращения в головном мозгу недоношенных новорожденных. Архив патологии, 1950, 2.
Вайнберг И. С. Материалы к семиологии подбугровой области. Л., 1940.
Вайнер А. И. Исследование по обмену меди у животных и человека. IX съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, т. II. Изд. Академии наук СССР. Москва—Минск, 1959.
Валькер Ф. И. Об изучении развития органов у человека после рождения. Архив анатомии, гистологии и эмбриологии, 1952, 1.
Вейнгерт Р. А. К возникновению кожно-гальванического рефлекса при зрительном и звуковом раздражении у детей. Физиологический журнал СССР, 1950, 35, 6.
Владимиров Т. Е. Функциональная биохимия мозга. Физиологический журнал СССР, XXXIX, 1, 3.
Владимиров Т. Е. Баховские чтения, IX, от 17/III 1953 г.
Волкова В. Д. О некоторых особенностях образования условных рефлексов на речевые раздражения у детей. Физиологический журнал СССР, 1953, XXXIX, 5.
Воловик А. Б. О павловских идеях в педиатрии. Вопросы педиатрии, 1950, 5.
Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной системы. Изд. Академии наук СССР, 1951.

Воробьев В. П. Атлас анатомии человека. Т. V, Медгиз, М.—Л., 1942.
Воронин Л. Г. Об эволюции свойств нервных процессов. Доклады на XIX Международном физиологическом конгрессе. Изд. Академии наук СССР, 1953.
Выгодский Л. С. Мышление и речь. М., 1934.
Выгодский Л. С. Умственное развитие детей в процессе обучения. М., 1953.
Гальперн М. Д. Ангиография головного мозга. Л., 1950.
Гасто А., Р. Наке, А. Роже, С. Донжье, А. Режи, Ф. Моррен, А. Юс и С. Юс. Журнал высшей нервной деятельности, 1957,7,2.
Гвоздев Н. Формирование у ребенка грамматического строя русского языка. Ч. 1 и 2, М., 1949.
Гейнисман Я. И. Замедленная и направленная пневмоэнцефалография. М., 1953.
Гиндце Б. К. Артериальная система головного мозга человека и животных. Медгиз, 1947.
Городисская Г. Я. Материалы к вопросу о химической топографии мозга. Медико-биологический журнал, 1—2.
Городисская Г. Я. Некоторые черты химизма организма. Сб. Биохимия мозга. Горький, 1941.
Гранит Р. Электрофизиологические исследования рецепции. Издательство иностранной литературы, М., 1957.
Гращенков Н. И. Терапевтический архив, 1956, 1.
Гращенков Н. И. К вопросу о нейроэндокринном единстве на основе клинико-физиологического анализа некоторых форм диэнцефальной патологии. Сборник научных работ Московского общества невропатологов и психиатров и Больницы имени Кащенко. М., 1957.
Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. Медгиз, М., 1946.
Гундобин Н. П. Особенности детского возраста. Л., 1906.
Гуревич М. О. Психомоторика. Ч. 1. Медгиз, 1930.
Гуревич М. О. Асимметрия высших нервных механизмов в связи с антропогенезом и ее значение для воспитания. В кн.: Вопросы психоневрологии детей и подростков. Медгиз, М., 1933.
Гуревич М. О. и Озерецкий Н. И. Невропатология детского возраста. М.—Л., 1935.
Давиденков С. Н. Основные процессы в нервной патологии. Неврологические записки, Баку, 1923, 1.
Давиденков С. Н. О некоторых формах так называемой ранней контрактуры у гемиплегиков. Анналы, т. 1, в. II, стр. 84.
Давиденкова-Кулькова Е. Ф. Диэнцефальная эпилепсия. Медгиз, 1958.
Демин Н. Н. Биохимия нервной системы (отчет о конференции в Киеве, 1953 г.). Вестник Академии наук СССР, 1954, 3.
Денисова М. П. и Фигурин Н. Л. Опыт рефлексологического изучения новорожденных. Сб. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы. Л., 1925.
Заварзин А. А. Очерки по эволюционной гистологии нервной системы. Медгиз, 1941.
Зимкина А. А. Роль ретикулярной формации в регуляции функций мозга. Физиологический журнал имени И. М. Сеченова, 1958, 4.
Зурабашвили А. Д. К онтогенезу корковых полей лобной доли человека. Сб. Вопросы морфологии коры мозга. Изд. ВИЭМ, 1936.
Зурабашвили А. Д. Синапсы и обратимые изменения нервных клеток. Тбилиси, 1958.
Жирмунская Е. А. и Членов Л. Г. Электрическая активность мозга у больных после инсульта. Невропатология и психиатрия, 1956, 6.

Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз, 1952.
Иванов-Смоленский А. Г. (ред.) Опыт систематического исследования условнорефлекторной деятельности ребенка. Сб. I. Работник просвещения, 1930.
Иванов-Смоленский А. Г. Экспериментальное изучение высшей нервной деятельности ребенка. Физиологический журнал СССР, 1935.
Иванов-Смоленский А. Г. Опыт систематического экспериментального исследования онтогенеза развития корковой динамики человека. Сб. V. Изд. ВИЭМ, 1940.
Иванов-Смоленский А. Г. Методика исследования условных рефлексов у человека, изд. 2-е. Медгиз, 1933.
Иванов-Смоленский А. Г. О взаимодействии первой и второй сигнальных систем. Физиологический журнал, 1949, XXXV, 5.
Иргер И. М. Клиника и хирургическое лечение опухолей мозжечка. Медгиз, 1959.
Иценко Н. М. К клинике и патогенезу церебральных вегетативных синдромов в связи с учением о межуточной гипофизарной системе. Воронеж, 1946.
Каверина Е. К. О развитии речи детей первых двух лет жизни. Медгиз, 1950.
Каладзе Р. А. Гипоталамус и терморегуляция. Дисс. М., 1957.
Канторович Л. В. Электромиографические исследования перестройки иннервационных отношений мышц антагонистов при сухожильно-мышечной пересадке. Дисс. Л., 1951.
Касаткин Н. И. Очерки развития высшей нервной деятельности у ребенка раннего возраста. Медгиз, 1951.
Касаткин Н. И. О раннем онтогенезе условных рефлексов человека. Доклады на XIX Международном физиологическом конгрессе. Изд. Академии наук СССР, 1953.
Касаткин Н. И. Ранние условные рефлексы ребенка. В сб.: 50 лет учения И. П. Павлова об условных рефлексах. Изд. Академии наук СССР, 1952.
Касаткин Н. И. Ранние условные рефлексы в онтогенезе человека. Изд. АМН СССР, 1948.
Клосовский Б. Н. Основные данные о развитии мозга ребенка. М., 1949.
Клосовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. Медгиз, 1951.
Клосовский Б. Н. и Турецкий М. Я. Некоторые соображения о происхождении отдельных форм врожденной гидроцефалии. Биомедгиз, 1936.
Клосовский Б. Н. и Касаткин Н. И. Развитие вестибулярного нистагма у человека и животных. Архив биологических наук, XXXVIII, 711.
Клосовский Б. Н. Приводящие пути и ядра горизонтального и вертикального нистагма. Советская психоневрология, 1934, 4.
Клосовский Б. Н. Механизм вестибулярного нистагма и участие его в корковых движениях глаз. Дисс. М., 1939.
Клосовский Б. Н. Развитие капилляров мозга. Медгиз, М., 1949.
Коган А. Б. и Штейнбух Н. В. Возрастные особенности электроэнцефалограммы ребенка. Невропатология и психиатрия, 1950, XIX, 1.
Когхилл. Флексорные спазмы и массовые рефлексы в онтогенезе. Проблемы неврологии и психиатрии, Киев, 21, 1939.
Кожевников А. М. и Френкель С. Г. Об энцефалографии при нервных и психических заболеваниях у детей. Труды VI Всесоюзного съезда детских врачей, 1929.
Козин Н. И. Возрастные особенности корковой динамики у детей. Педиатрия, 1952, 4.

Кольцова М. М. О развитии второй сигнальной системы у ребенка. Труды Физиологического института имени И. П. Павлова. Л., 1949, IV.
Кольцова М. М. О развитии внутреннего торможения у ребенка. Физиологический журнал, 1952, XXXVIII, 1.
Коновалов Н. В. Патология и патофизиология мозжечка. Медгиз, 1939.
Копылов М. Б. Основы нейрохирургической рентгенодиагностики. Медгиз, 1940.
Корнянский Г. П. Астроцитомы головного мозга у детей. В кн.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций. М., 1954.
Корнянский Г. П. Опухоли головного мозга в детском возрасте. Вопросы нейрохирургии, 1952, 16.
Котляревский Л. И. Образование зрачковых условных рефлексов и дифференцировок. Архив биологических наук, 1935, 39, 2.
Коштоянц Х. С. О соотношении функций вегетативных и анимальных органов в свете их эволюции. Изд. Академии наук СССР, М.—Л., 1937.
Копылов А. Г. Оценка функционального состояния головного мозга человека методом электроэнцефалографических кривых усвоения ритма. Сб. Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. Л., 1956.
Крамер В. В. Учение о локализациях. Государственное медицинское издательство, М.—Л., 1931.
Красногорский Н. И. К физиологии становления детской речи. Журнал высшей нервной деятельности, 1952, II, 4.
Красногорский Н. И. К физиологии становления детской речи. Доклад на 15-м совещании по проблемам высшей нервной деятельности. Л., апрель, 1952.
Красногорский Н. И. Научная сессия, посвященная проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова. М., 1950, стр. 113.
Красногорский Н. И. Труды по изучению высшей нервной деятельности человека и животных. Т. I, М.—Л., 1954, стр. 462—481.
Красногорский Н. И. Развитие учения о физиологии деятельности мозга у детей. Изд. Института оздоровления детей и подростков, 1939.
Красногорский Н. И. О некоторых возрастных особенностях физиологической деятельности головного мозга у детей. Тезисы докладов научной сессии, посвященной 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, М.—Л., 1946.
Кроль М. Б. Невропатологические синдромы. Медгиз, 1936.
Крышова Н. А. и Протусевич Р. М. Значение учения Павлова в педиатрии и детской невропатологии. Вопросы педиатрии, 1950, 6.
Р. Крид, Д. Денни-Броун, И. Икклс, Е. Лидделл и Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга. С предисловием И. П. Павлова. Биомедгиз, 1935.
Крючкова А. П. Нервная регуляция дыхательного аппарата в онтогенезе. Физиологический журнал СССР имени И. М. Сеченова, 1938, XXIV, 3 и 4.
Кузнецова В. С. К вопросу изучения условнорефлекторной деятельности у детей в возрасте от 2 до 5 лет. Дисс. Институт физиологии имени И. П. Павлова, Л., 1952.
Кулаковская. Наблюдения над чувством вкуса и обоняния новорожденных. Журнал по изучению раннего детского возраста, 1929, IX, 15.
Кун А. М. Значение рентгеновского исследования при диагностике врожденных мозговых грыж. Вопросы нейрохирургии, 1939, 3.
Куневич В. Г. Возрастные особенности двигательного аппарата в норме и при его повреждении. Автореферат диссертации, Л., 1955.

Лаврентьев Б. И. (ред.) и др. Морфология автономной нервной системы. Сборник работ. Медгиз, 1939, II издание, 1946.
Ласков Б. И. Лечение ночного недержания мочи методом условных рефлексов. Клиническая медицина, 1952, 6.
Лебедев Д. Д. Развитие учения Павлова в педиатрии. Педиатрия, 1951, 5.
Левин С. Л. Методика выработки условных рефлексов для изучения возрастных особенностей высшей нервной деятельности у детей. Вопросы педиатрии, 1946, 5—6.
Левин С. Л. Условные и безусловные рефлексы при органических и функциональных параличах у детей. Вопросы педиатрии, 1951, 2.
Леонов В. А. Кобальт, никель, медь, цинк и марганец в крови и органах детей при различных состояниях организма. IX съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, т. II. Изд. Академии наук СССР, Москва—Минск, 1959.
Леонтьева Н. Н. Возрастные особенности ритмического возбуждения скелетных мышц. Материалы 2-й научной конференции по вопросам возрастной морфологии и физиологии. М., 1955.
Ливанов М. Н. Анализ биоэлектрических колебаний в коре большого мозга млекопитающих. Труды Института мозга, 1938, III—IV.
Литвак Л. Б. Нодулофлоккулярный синдром в клинике опухолей мозжечка. Вопросы нейрохирургии, 1947, XI.
Лурия А. Р. и Юдович Ф. Я. Речь и развитие психических процессов у ребенка. М., 1956.
Маркелов Г. И. Заболевания вегетативной нервной системы. Медгиз, М., 1939; Харьков, 1948.
Марков Д. А. Клиническая хронаксиметрия. Государственное издательство БССР, Минск, 1935.
Марков Д. А. Хронаксиметрия в клинике. Белорусское государственное издательство, 1956.
Мартинсон А. С., Гинзбург С. Х. и Шукерт А. П. Энцефалография у детей раннего возраста. Советская педиатрия, 1934, 5 и 6.
Маслов М. С. Реактивность детского организма в свете учения Павлова. Вопросы педиатрии, 1951, 3.
Маслов М. С. Учебник детских болезней. Медгиз, 1952.
Минковский. Сборник, посвященный 75-летию И. П. Павлова. Л., 1924.
Модель М. М. Руководство по методике исследования нервно-психической сферы детей раннего возраста. М., 1929.
Модель М. М. и Турецкий М. Я. К патогенезу и клинике эпилепсии в раннем детском возрасте. Педиатрия, 1937, 2.
Модель М. М. К вопросу о роли вегетативной нервной системы в патогенезе судорожных компонентов эпилепсии в раннем детском возрасте. Проблемы неврологии и психиатрии, Киев, 1939.
Молочек. Гистогенез нервной системы человека. В сб.: Анатомические и гистоструктурные особенности детского возраста. Под ред. Штефко и Бунака. Биомедгиз, М., 1936.
Молчанов В. И. Учение Павлова о нервизме и значение его для педиатрии. Педиатрия, 1950, 6.
Молчанов В. И., Домбровская Ю. Ф., Лебедев Д. Д. Пропедевтика детских болезней. Медгиз, 1953.
Мэгун Г. В. Проблемы современной физиологии нервной и мышечной системы. Сборник трудов, посвященных И. С. Бериташвили, Тбилиси, 1956.
Нарикашвили С. П. Труды Института физиологии Академии наук Грузинской ССР, Тбилиси, 1958.
Нейрит Р. Родовые повреждения детской центральной нервной системы. М., 1927.
Некоторые вопросы физиологии и патологии новорожденных детей. Сборник, Изд. АМН СССР, М., 1953.

Неманова. Условные рефлексы на вкусовые раздражения у детей первых месяцев жизни. Физиологический журнал СССР, XXX, 1941.

Новые данные по физиологии двигательного аппарата в норме и при полиомиелите. Медгиз, М.—Л., 1956.

Обросов А. И. и Ливенцев И. М. Электродиагностика и электростимуляция мышц при поражении периферических нервов (новые методики и аппараты). Медгиз, М., 1953.

Огнев Б. В. О внутримозговом кровообращении. В кн.: Сборник научных работ Лечебно-санитарного управления Кремля. М., 1945.

Орбели Л. А. Вопросы высшей нервной деятельности. М.—Л., 1949, 464—486.

Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Медгиз, 1938.

Островская И. М. Анатомо-физиологические особенности детского возраста. Медгиз, 1953.

Острый эпидемический полиомиелит. Сборник под ред. Н. В. Коновалова. Медгиз, 1954.

Павлов И. П. Полное собрание сочинений. Изд. Академии наук СССР, М.—Л., 1940—1952.

Палладин А. В. и др. Исследование белков нервной системы. В кн.: Вопросы биохимии нервной системы. Киев, 1957.

Палладин А. В. и Хайкина Б. И. Биохимия головного мозга. Успехи биологической химии, 1954, II, 27.

Пейпер. Функция мозга грудного ребенка. Медгиз, 1929.

Пенфильд и Эриксон Г. Эпилепсия и мозговая локализация. М., 1949.

Пенфильд и Джаспер. Эпилепсия и функциональная анатомия мозга. М., 1958.

Першман Р. Е. и Коновалов Ю. В. Клиника рецидивирующих астроцитом мозжечка в детском возрасте. Вопросы нейрохирургии, 1955.

Пинес Л. Я. К вопросу о явлениях рекапитуляции в онтогенезе мозга человека. Физиологический журнал имени И. М. Сеченова, 1947, XXXIII.

Пинес Л. Я. О явлениях регрессивной эволюции в онтогенезе мозга человека. Журнал общей биологии, 1947, VIII, 5.

Пинес Л. Я. О явлениях прогрессивной и регрессивной эволюции в онтогенезе мозга человека. Труды отдела морфологии Института имени В. М. Бехтерева. Л., 1949.

Полежаева Л. Детская речь и развитие ее. М., 1928.

Полосухин. К вопросу о последовательном развитии гуморальных и рефлекторных регуляций в онтогенезе. Изд. Академии наук Казахской ССР. Серия физиологическая, Алма-Ата, 1948, 1, 7.

Поляков Г. И. Онтогенез изокортекса у человека. Труды Московского института мозга. М., в. 1—5.

Поляков Г. И. Ранний и средний онтогенез большого мозга человека. Издание Института мозга, М., 1937.

Полякова Н. М. Исследование белков нервной системы. IX съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, т. II. Изд. Академии наук СССР, Москва—Минск, 1959.

Полянкер З. Н. Рентгенодиагностика последствий перенесенных в детстве воспалительных заболеваний головного мозга в нейрохирургической клинике. Дисс. М., 1955.

Попова Н. А. Роль гипоталамической области в терморегуляции. Дисс. 1940.

Португалов. К развитию миелиновой оболочки в онтогенезе. Бюллетень экспериментальной биологии и медицины, 1945, XX, X.

Рапопорт М. Ю. Дислокационный синдром при опухолях мозга. Невропатология, психиатрия и психогигиена, 1936, 8.

Рапопорт М. Ю. Неврологическая диагностика опухолей височных долей. Медгиз, 1948.
Рау Е. Ф. О работе с детьми раннего возраста, имеющими недостатки слуха и речи. М., 1950.
Рева А. Д. Исследование химического состава и обмена веществ спинного мозга. IX съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, т. II. Изд. Академии наук СССР, Москва—Минск, 1959.
Рего С. И. Нарушения координации движений при повреждениях головного конца двигательного анализатора (электромиографическое исследование). Автореферат дисс. Л., 1954.
Розанова. Лабильность скелетной мускулатуры в онтогенезе. Физиологический журнал СССР, 1938, XXV, 391; 1941, XXX, 346.
Ромоданов А. П. О гипертензионном синдроме у детей с опухолями в задней черепной ямке. Вопросы нейрохирургии, 1954.
Рудашевский С. Е. Применение метода ритмической хронаксиметрии для оценки функционального состояния нервно-мышечного прибора. Ученые записки Ленинградского университета, № 123. серия биологическая, в. 22, 1950.
Руководство по неврологии. Анатомия и гистология нервной системы. Под ред. И. Н. Филимонова, Медгиз, кн. 1, 1955, кн. 2, 1957.
Русецкий И. И. Клиническая нейровегетология. Медгиз, 1950.
Русинов В. С. Некоторые вопросы теории электроэнцефалографии. Ученые записки Ленинградского университета, серия биологическая. 1954, в. 37, 176.
Рыдалевский Е. Г. Материалы по изучению патогенеза и лечения ночного недержания мочи. Вопросы педиатрии, 1951, 4.
Рябцев Я. И. Восстановление движений у парализованных детей. Изд. Академии педагогических наук, 1949.
Саркисов С. А. Некоторые особенности строения нейрональных связей коры большого мозга. Изд. АМН СССР, 1948.
Саркисов С. А. Об отношении биоэлектрических токов к архитектоническим полям. Неврология и психиатрия, 1937, VI, 2.
Сепп Е. К., Цукер М. Б., Шмидт Е. В. Нервные болезни. Медгиз, изд. 1-е, 1940, изд. 5-е, 1954.
Сепп Е. К. История развития нервной системы позвоночных. Медгиз, 1-е изд., 1949, 2-е изд., 1958.
Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. Избранные произведения, 1863, Изд. Академии наук СССР, 1952.
Сикорский И. А. О развитии речи у детей. Сб. научно-методических статей, кн. 2, Киев, 1899.
Скворцов М. А. Патологическая анатомия важнейших заболеваний детского возраста. Медгиз, 1946.
Смирнов В. А. Ночное недержание мочи. Медгиз, М., 1957.
Смирнов Л. И. Гистопатология нервной системы. Руководство по невропатологии, т. II, в. 1. Медгиз, 1941.
Сухарева Г. Е. Клинические лекции по психиатрии детского возраста. Медгиз, М., 1955.
Толгская М. С. Возрастная морфология сосудов мозга. Известия Академии педагогических наук РСФСР, 1953, 47.
Толгская М. С. Возрастное развитие гипоталамической области. Известия Академии педагогических наук РСФСР, 1953, 47.
Трауготт Н. Н. О сенсорной алалии и афазии в детском возрасте. Реф. научно-исследовательских работ АМН СССР за 1947 г., в. 1.
Трошихин. Некоторые итоги изучения высшей нервной деятельности в онтогенезе. Доклады на 15-м совещании по проблемам высшей нервной деятельности. Л., апрель, 1952.
Тур А. Ф. Пропедевтика детских болезней. Медгиз, Л., 1954.
Тур А. Ф. Физиология и патология детей периода новорожденности. Медгиз, Л., 1947.

Турецкий М. Я. Данные энцефалографии при эпилепсии в раннем детском возрасте. В сб.: Труды Московской областной конференции по эпилепсии. М., 1936.
Уфлянд С. Е. Современные методы электродиагностики при огнестрельных ранениях нервной системы. Медгиз, М., 1945.
Уфлянд Ю. М. Теория и практика хронаксиметрии. Медгиз, Л., 1941.
Ухтомский А. А. Очерки физиологии нервной системы. Собрание сочинений. Л., 1945.
Фадеева. В. К. Реф. 1947, 1. Журнал высшей нервной деятельности, 1951, 6; 1951, 3.
Фигурин Н. Л. и Денисова М. П. Этапы развития поведения детей в возрасте от рождения до одного года. Библиотека по вопросам развития и воспитания детей раннего возраста. Медгиз, 1949.
Фрадкина Ф. И. Возникновение речи у ребенка. Ученые записки Ленинградского педагогического института, 1955, 7.
Френкель С. Р. и Кожевников А. М. О ценности энцефалографии как диагностического метода при нервных и душевных заболеваниях у детей. Вестник рентгенологии и радиологии, 1928, 5.
Фридман А. П. Основы ликворологии. Биомедгиз, 1936.
Фултон. О функциях мозговой коры. Медгиз, 1937.
Футер Д. С. Децеребрационная ригидность у человека. Медгиз, 1947.
Футер Д. С. Заболевания нервной системы у детей. Медгиз, 1958.
Циммерман Г. С. Клиническая отоневрология. Медгиз, 1952.
Цукер М. Б. Основы невропатологии детского возраста. Медгиз, М., 1947.
Цукер М. Б. Plex. chorioideus при менингитах. Журнал невропатологии и психиатрии, 1939, II, IV.
Цукер М. Б. Хориоидные железы при опухолях головного мозга. Журнал невропатологии и психиатрии, 1934, III, 11—12.
Цукер М. Б. Сосудистые сплетения мозга и гидроцефалия. Дисс. М., 1942.
Цукер М. Б. Иннервация сосудистых сплетений боковых желудочков мозга. Сборник, посвященный Е. К. Сеппу. М., 1949.
Цукер М. Б. и Готовцева Е. В. Сухожильные и кожные рефлексы у детей раннего возраста. Журнал невропатологии и психиатрии, 1947, 3.
Цукер М. Б. и Сурков А. Д. К эволюции шейного отдела позвоночника. Журнал невропатологии и психиатрии, 1930, 4.
Четвериков Н. С. Лекции по вегетативной нервной системе. МОНИКИ, М., 1948.
Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография, изд. 2-е, Медгиз, М., 1956.
Шамбуров Д. А. Спинномозговая жидкость. Медгиз, М., 1954.
Шаргородский Л. Я. Вегетативная нервная система. Медгиз, изд. 2-е, М.—Л., 1958.
Шаргородский Л. Я. Основы морфологии вегетативной нервной системы. Госиздат Узбекской ССР, Ташкент, 1949.
Шиф Артур. Межуточно-гипофизарная система и вегетативные расстройства. Изд. Наркомздрава РСФСР, 1927.
Шпильберг П. И. Электроэнцефалография человека. Физиологический журнал СССР, 1940, 28.
Шпильберг П. И. Электроэнцефалограмма ребенка. Педиатрия, 1953, 4.
Энгельгардт В. А. и Лясовская Н. П. Фосфопротеины и обмен мозга. В кн.: Биохимия нервной системы. М., 1954.
Энцефалография в детском возрасте. Сборник под ред. С. А. Рейнберга. Л., 1936.
Эпидемический полиомиелит. Руководство, гл. XII. Медгиз, М., 1957.
Юсевич Ю. С. Электромиография в клинике нервных болезней. Медгиз, М., 1958.

Яковлева А. И. Возрастное развитие продолговатого мозга в связи с проблемой дыхания. Известия Академии педагогических наук РСФСР, 1953, 47.

* * *

Adrian E. D. Afferent discharges to the cerebral cortex from peripheral sense organs. J. Physiol., 1940, 98.
Barany R., Wittmack K. Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Ver. der Deutsch. otologisch. Gesellschaft. 20 Versammlung in Frankfurt a. M., 1911.
Bayer O. u. Schröder J. Hämodynamische Studien an enzephalographierten Kindern. Dtsch. med. Wschr., 1949, 26.
Bergerhoff W. u. Martin M. Messungen von Winkeln und Strecken an Röntgenbild des Schädels von Kindern und Jugendlichen. Fortschr. a. d. Geb. d. Röntgenstr., 1953, 78, 2.
Bolk. Das Cerebellum der Säugetiere. Haarlem, Bohn, 1906.
Bremer F. Considérations sur l'origine et la nature des «ondes» cérébrales. Electroencephalog. Clin. neurophysiol., 1949, I.
Bremer F. Le tétanos strychnique et le mécanisme de la synchronisation neuronique. Arch. internat. physiol., 1941, 51.
Brenner W. Über das Encephalogramm im Kindesalter. Nervenarzt, 1952, 23, 3.
Buchthal F. The functional organisation of the motor unit. Experta medica. First intern. congress of neurol. science. Brusselles, 1957.
Buchthal F. Introduction on to electromyography. Scand. Univ. Books, 1957.
Buchthal F. et Engback L. Transmission neuromusculaire chez l'homme. В кн.: Elektrophysiologie, Paris, 1950.
Bucy P. C. The Precentral Motor Cortex, ed. 2, Urbana, University of Illinois Press, 1949.
Bühler. Die Geistige Entwickl. des Kindes. 3. Aufl. Jena, 1922.
Casamajor L., Leidlam R. W. a. Kozinn Ph. J. Validity of pneumoencephalographic diagnosis. A Study of five hundred pneumoencephalogramms in children. Journ. Amer. Ass., 1949, 140, 17.
Cattaneo. Über einige Reflexe im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk., 1902, 55.
Chambers W. W., Sprague J. M. Functional localizations in the cerebellum. J. Comp. Neurol., 1955 a, 103 u. Arch. Neurol. a Psych., 1955 b, 74.
Clinical examination in neurolog., cap. XV. Philadelphia, London, 1956.
Conner G. J. Functional localization with in the anterior cerebellum. Proc. of the Soc. exp. biol. a. med., 1941, 47.
Dandy W. The brain. Practice of surgery, 1932, 12.
Dedick A. P. a. Gaffey J. Roentgen findings in the skull and chest in 1030 newborn infants. Radiology, 1953, 61, 1.
Denny Brown D. Interpretation of the electromyogramm. Arch. Neurol. a Psych., 1949, 61.
Denny Brown D., Eccles J. C., Liddell E. G. Observations of electrical stimulation of the cerebellar cortex. Proc. Roy. Soc., 1929, 104 B.
Dumpert. Wesen und physiol. Bedeut. des Gähnens. J. f. Psych. u. Neur., 1921, 27.
Dusser de Barenne a. Brevée J. The interpretation of the electromyogramm of striated muscle during contractions sel up by central nervous excitation. J. Physiol., 1926, 61, 1.
Eldred E., Hagbarth K. E. Falitation and inhibition of gamma efferents by stimulation of certain skin areas. J. Neurophysiol., 1954, 17.
Eldred E., Granit R., Merton P. A. Supraspinal Control of the muscle spindles and its significance. J. Physiol., 1953, 122.

Engel u. Runge. Die körperliche und geistliche Entwicklung des Kindes im 1—2 Lebensjahr. München, 1923.
Fischer. Das Gehirn und Säugling. Schweiz. med. Wschr., 1924.
Flourens P. Recherches expériment sur les propriétés et les fonctions de systéme nerveux dans les animaux vertébrés. Paris, 1824, 1842.
Foerster O. a. Altenburger H. Die Reflexsynergien beim Pyramidenbahnsyndrom. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych., 1934, 149.
Fritsch G., Hitzig E. Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. Arch. f. anat. physiol. u. Wissensch. Med., 1870.
Fulton J. F. Physiology of the nervous system. Oxford Univers. Press. London New York-Toronto, 1943.
Gastaut H. Combined photic and metrazol activation of the brain. Electroencephalog. Clin. Neurophysiol., 1950, 2.
Gerard R. W. Brain metabolism and circulation. A Res. Nerv. Ment. Dis., Proc., 1938, 18.
Gibbs F. A., Gibbs E. L. Atlas of Electroencephal., ed. 2, vol. 2; Epilepsy, 1952, v. 3 — Nonparoxysmal Disorders.
Granit R. Receptors and Sensory Perception. New Haven, 1956.
Granit R. Systems for control of movement. Experta medica. First intern. Congress of Neurolog. Sciences, Brusseles, 1957.
Harvey A. M. a. Masland R. L. A method for the study of neuromuscular transmission in human subjects. Bull. John Hopkins Hosp., 1941, 68.
Harvey A. M. Physiology of neuro-muscular functions, clinical aspects. Fed. proc., 1948, 7, 3.
Hess Walter Rudolf. Diencephalen. New York, 1954.
Hoefer P. F. A. Electromyographic Studies of the motor system in man. Mntschr. f. Psychiatr. u. Neurol., 1949, 117, 4.
Holmes G. The cerebellum of man. Brain, 1939, 62.
Janet H. Le pronostic des convulsions de l'enfance. В кн.: Questions cliniques d'actualité. Paris, 1937.
Jasper H. H. Electrical activity of the brain. Ann. Rev. Physiol., 1941, 3.
Jasper H. H. Electrical signs of cortical activity. Psychol. Bull., 1937, 34.
Jasper H. H., Hunter J., Knighton R. Experimental studies of thalamo-cortical systems. Tr. Am. Neurol. As., 1948.
Jasper. В кн.: Пенфильд и Джаспер. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. Изд. Иностранной литературы. М., 1958.
Ingvar S. Zur Phylo- und Ontogenese des Kleinhirns nebst einem Beitrage einheitlicher Erklärung des cerebel. Funktion und Lokalization. Folia Neurobiol., 1918, 11.
Kappers A. Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen, 1921.
Kornmüller A. E. Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder. Leipzig, George Thieme, 1937.
Kuffler S. W., Hunt C. C., Quilliam J. P. Function of medullated small-nerve in mammalian ventral roots. J. Neurophysiol., 1951, 14.
Lassek A. M. The human pyramidal tract. Arch. Neurol. Psych., 1940, 44.
Lassek A. M. Arch. Neurol. Psych., 1941, 45.
Lassek A. M. J. Comp. Neurol., 1942, 76.
Lassek A. M., Rasmussen G. L. The human pyramidal tract. Arch. Neurol. Psych., 1939, 42.
Lehner F. U. Über die klinische Electromyogr. Schw. med. Wschr., 1954, Jahrgang, 84, Nr. 49.
Lennox W. G. The petit mal epilepsies. JAMA, 1945, 129.
Lennox W. G. The heredity of epilepsy as told by relatives and Twins. JAMA, 1951, 146.
Lennox W. G. The physiological pathogenesis of epilepsy. Brain, 1936, 59.
Levin P. M., Bradfort F. K. The exact origin of the corticospinal tract in the monkey. J. Comp. Neurol., 1938, 68.

Levinson A. Pneumoencephalography in mentally dificient children. Amer. jour. deficiency, 1947, 52, I.
Lindsley D. B., Schreiner L. H., Knowles W. B., Magoun H. W. Behavior al and Exchanges following chronic brain stem lesions in the cat. Electroencephalog. Clin. Neurophysiol., 1950, 2.
Lorente de No R. Analysis of the activity of the chains of internuncial neurons. J. Neurophysiol., 1938, I.
Luciani L. Das Kleinhirn, Leipzig, 1893.
Magnus R. Körperstellung. Berlin, 1924.
Marquis Dorothy P. Can Conditioned responses be stablished in the newborn infant. J. Genet. Psychol., 39, 479—492.
Mayr F., Bloch-Michel H. et Trotot R. P. L'encéphalographie gazeuse dans les troubles du développement de l'enfant. Ann. endor., 1949, 9, 1.
Moruzzi G., Magoun H. W. Brain stem reticular formation and activation of the EEG, Electroencephalog. Clin. Neurophysiol., 1949, I.
Müller L. R. Die Lebensnerven. Berlin, 1924.
Olivecrona Hans. Paraventricular Nucleus and Pituitary Gland, Lund., 1957.
Oppenheim H. Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 7. Aufl. Bd. 1, Berlin, 1923.
Pfeifer R. A. Die Angioarchitektonik der Grosshirnrinde. Berlin, Springer, 1928.
Pichon E. Le développement psychiatrique de l'enfant et de l'adolescent. Paris, 1936.
Practice of pediatrics. By various authors. Edited by Brennemann, v. IV, 1944.
Preyer. Die Seele des Kindes, Leipzig, 1923.
Rademacker G. G. Das Stehen. Berlin, Springer, 1931.
Rose J. E. Cortical connections of the reticular complex of the thalamus. A Res. Nerv. Ment. Dis. Proc., 1952, 30.
Seefelder. Das Auge des Kindes. Handbuch der Anatomie des Kindes. Bd. 11, Peter. Wetzel, Heidrich. München, 1927.
Seyss R. Das kindliche Schädelbasis im Röntgenbild. Arch. f. Kinderheilk., 1953, 147, I.
Sherrington G. S. The intergrative action of the nervous system. London, 1906.
Thomas Charles. Hypothalamic — Hypophysial. Interrelationships. N. S. Fields a. oth. USA, 1956.
Walter W. G. The location of cerebral tumors by electroencephalography. Lancet, 1936, 2.
Wenger M. A. An investigation of conditioned responses in human infants. Univ. Jowa Stud., Stud. in Child Welfare, 12, 1, p. 9—90, 1936.
Wickers D. a. Weckens C. A study of the conditioning of the neonante. J. Exper. Psychol., 1940, 26, p. 94—102.
Wynn. Parry C. B. Electrical method in diagnosis and prognosis of peripheral nerve injuries and poliomyelitis, 76, part. II, Brain, 1953.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие 3
Введение 5

ЧАСТЬ I

Основы анатомии и физиологии нервной системы ребенка

Глава I. Краткие данные онтогенеза нервной системы человека 9

Глава II. Афферентные чувствительные системы 31
Общие данные 31
Чувствительные пути 36
Чувствительность новорожденного и ее дальнейшее развитие . . 41
Зрение 45
Зрительный путь 46
Движение глаз 49
Развитие зрения у ребенка 51
Слух и вестибулярная система 52
Вестибулярная система 52
Слуховая система 56
Развитие слуха у ребенка 57
Обоняние и вкус 57
Развитие обоняния у ребенка 58
Вкус 59
Развитие вкуса у ребенка 60

Глава III. Двигательные системы 61
Эфферентные двигательные пути 62
Мозжечок 69
Физиологические данные 72
Развитие двигательных функций у ребенка 74

Глава IV. Мозговой ствол 80

Глава V. Промежуточный мозг 92
Гипоталамическая область. Н. И. Гращенков 96
Гипоталамус 96
Анатомия гипоталамической области 100
Экспериментально-физиологические исследования 106
Патология гипоталамической области 112

Глава VI. Передний мозг 120
Полушария большого мозга 120
Кора больших полушарий 123
Физиологические данные 129
Локализация функций 133
Краткие данные о развитии нервной деятельности ребенка . . 144
Развитие речи у детей. М. Б. Эйдинова 155

ЧАСТЬ II

Методы исследования нервной системы и общая симптоматология поражений нервной системы у детей

Общие данные ... 165

Глава I. Методы исследования черепномозговых нервов и общая симптоматология их поражения ... 167

Глава II. Методы исследования двигательных функций и общая симптоматология расстройств движения ... 182
- Пассивные и активные движения. Мышечный тонус ... 182
- Координация движений ... 185
- Синкинезии ... 187
- Гиперкинезы ... 188
- Походка ... 194
- Мимика ... 195
- Механическая возбудимость мышц и нервов ... 195

Глава III. Методы электрофизиологического исследования ... 196
- Классическая электродиагностика ... 197
- Хронаксия ... 199
- Электромиография. Ю. С. Юсевич ... 203
- Электроэнцефалография. Е. А. Жирмунская ... 208

Глава IV. Методы исследования чувствительности и общая симптоматология расстройств чувствительности ... 219
- Исследование кожной чувствительности ... 220
- Исследование глубокой чувствительности ... 221
- Исследование сложных видов чувствительности ... 222
- Расстройства чувствительности ... 223

Глава V. Методы исследования рефлексов и общая симптоматология расстройств рефлекторной сферы ... 227
- Сухожильные и надкостничные рефлексы ... 227
- Кожные рефлексы и рефлексы со слизистых оболочек ... 230
- Тонические рефлексы ... 232
- Патологические рефлексы и спинальные автоматизмы ... 233
- Потоотделительные, пиломоторные и вазомоторные рефлексы ... 235

Глава VI. Расстройства функций тазовых органов ... 244
- Расстройства мочеиспускания ... 244
- Расстройства дефекации ... 248

Глава VII. Методы исследования и общая симптоматология расстройств речи ... 249

Глава VIII. Методы исследования и семиотика спинномозговой жидкости ... 253

Глава IX. Рентгеновский метод исследования нервной системы ... 258
- Пневмоэнцефалография, вентрикулография, ангиография ... 261

Заключение ... 266

Литература ... 267